

Chirurgie de la cataracte : étude comparative de la tension oculaire et de l'ouverture de l'angle iridocornéen

Frédéric Rocher

▶ **To cite this version:**

Frédéric Rocher. Chirurgie de la cataracte : étude comparative de la tension oculaire et de l'ouverture de l'angle iridocornéen. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01406626

HAL Id: dumas-01406626

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01406626

Submitted on 1 Dec 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

2015-2016

Ecole d'orthoptie de Clermont-Ferrand

ROCHER Frédéric

[CHIRURGIE DE LA CATARACTE:]

-ETUDE COMPARATIVE DE LA TENSION OCULAIRE ET DE L'OUVERTURE DE L'ANGLE IRIDOCORNEEN.

UdA | Université d'Auvergne

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du certificat de capacité d'orthoptie

Remerciements:

-A Madame le Dr DALENS, directrice de l'école d'Orthoptie, pour la richesse de ses enseignements pendant ces trois années

-A Monsieur le Dr BOSC, pour m'avoir suggéré ce sujet et pour m'avoir appris de nouvelles choses à chaque consultation.

-A Monsieur le Pr. CHIAMBARETTA, pour son accueil au sein de son service.

-A Monsieur le Dr COUTU et le Dr BONS, pour leurs enseignements.

-A Madame Michèle NEYRIAL, orthoptiste, pour son enseignement et le partage de ses connaissances.

-Aux différents médecins du service, Dr.ROUSSEAU, Dr.SILLAIRE, Dr.SABADEL, Dr BOCCARD, Dr REBIKA, Dr NEZZAR, Dr JEREMIE-ROLLAND.

-A l'ensemble des orthoptistes : Coralie COLLA, Laurent Paris, Hélène GRELEWIEZ, Nathalie MONNEYRON, Florie MONIER, Sylvie MICHEL, Constance PELTIER, Diane ARDUINI, Jean Jacques MARCELLIER pour leur disponibilité, leur écoute et pour leur pédagogie.

-A l'ensemble du personnel du Centre de Rééducation pour Déficients Visuels.

-A l'ensemble du personnel du service ophtalmologique du CHU d'Aurillac.

-A toute l'équipe du service, les infirmières, les aides-soignantes, les secrétaires et les internes pour leur gentillesse et leur disponibilité.

-A l'ensemble des élèves orthoptistes, en particulier à Maxime, Léa, Cloé, Mathilde, Marlène, Fanny et Alyzée.

Table des matières:

Sommaire

Introduction 7

Partie théorique 8

I. Rappels anatomiques 9

1) Anatomophysiologie de la cornée 9

A. Introduction: 9
B. Anatomie de la cornée: 10
i. Le film lacrymal: 10
ii. L'épithélium cornéen: 11
iii. La couche de Bowman: 11
iv. Le stroma: 12
v. La membrane de Descemet: 12
vi. L'endothélium: 12
vii. Le limbe: 13
C. Physiologie de la cornée: 14
i. Innervation cornéenne: 14
ii. Nutrition cornéenne: 15
iii. Transparence cornéenne: 15

2) Anatomophysiologie de l'iris: 17

A. Introduction: 17
B. Anatomie de l'iris: 18
i. La couche cellulaire antérieure: 19
ii. Le stroma irien: 20
iii. L'épithélium postérieur de l'iris: 21
C. Physiologie de l'iris: 22
i. Vascularisation: 22
ii. Innervation: 22
iii. Rôle de l'iris dans la sécrétion et la circulation de l'humeur aqueuse: 24
iv. Les principaux réflexes pupillaires: 24

3) Anatomie de l'angle iridocornéen, rhéologie de l'humeur aqueuse: 26

A. Introduction: 26
B. Anatomie de l'angle iridocornéen: 26
i. Le canal de Schlemm: 27
ii. Le trabéculum: 28
C. Rhéologie de l'humeur aqueuse: 29
i. Formation de l'humeur aqueuse: 29
ii. Elimination de l'humeur aqueuse: 30

4) Anatomophysiologie du cristallin: 32

A. Introduction: 32
B. Anatomie du cristallin: 32
i. Généralités: 32
ii. Le noyau: 33

iii. Le cortex: 33
iv. L'épithélium cristallinien: 33
v. La capsule: 34
vi. Zonule ciliaire: 34
C. Physiologie du cristallin: 35
i. Accomodation: 35
ii. Transparence: 35
iii. Vieillissement: 36

II. La cataracte, présentation de la pathologie et intervention chirurgicale: 39

1) Introduction: 39

2) Physiopathologie: 40

3) Signes fonctionnels et examens ophtalmologiques: 41
A. Symptomatologie fonctionnelle: 41
i. La baisse de vision: 41
ii. La diplopie monoculaire: 41
iii. Eblouissement et photophobie: 41
iv. Vision des couleurs, sensibilité au contraste, champ visuel: 41
B. Signes cliniques et examens ophtalmologiques: 42
i. Inspection simple et étude de la lueur pupillaire: 42
ii. Examen biomicroscopique à la lampe à fente: 42
iii. Imagerie du cristallin: 43
C. Les différentes causes de cataracte: 43

4) Intervention chirurgicale: 44
A. Bilan préopératoire 44
i. Evaluation de la fonction visuelle préopératoire 44
ii. Examen ophtalmologique 45
iii. Kératométrie et echobiométrie 45
B. Anesthésie 46
C. Technique chirurgicale de référence: la phacoémulsification 46
i. L'incision: 46
ii. Injection d'une substance viscoélastique en chambre antérieure: 47
iii. Le capsulorhexis: 47
iv. L'hydro dissection ou traitement hydrique: 47
v. Phacoémulsification, traitement du noyau: 47
vi. Aspiration des masses: 48
vii. Polissage et déplissage du sac capsulaire: 48
viii. Mise en place de l'implant: 48
ix. Aspiration du visqueux et fermeture l'incision: 48

III. Techniques d'examens de l'angle iridocornéen: 49
1) Introduction: 49
2) La gonioscopie: 50
A. La gonioscopie directe: 50
B. La gonioscopie indirecte: 51
i. Le verre de Goldmann: 51
ii. Le verre de Posner: 51
iii. Gonioscopie avec indentation (dynamique): 52
iv. Classification gonioscopique: 52
3) Analyse de l'angle par caméra Scheimpflug: 54
4) Analyse de l'angle par bio-microscopie ultrasonore: 54
5) Analyse de l'angle par tomographie à cohérence optique 55

A. OCT du segment postérieur focalisé sur le segment antérieur 56
B. OCT destinés au segment antérieur 56
C. Les différentes mesures quantitatives de l'angle par OCT: 57

Partie clinique..... 58

I. Matériels, patients, difficultés et méthode d'analyse..... 60

1) Matériels, examens exécutés pour cette étude 60
2) Sélections des patients 61
3) Difficultés rencontrées 61
4) Méthode d'analyse 62

II. Résultats:..... 62

1) Première partie..... 62
2) Bilan de la première partie de l'étude 76
3) Deuxième partie 77
4) Bilan de la deuxième partie de l'étude 82

III. Discussion..... 83

IV. Conclusion..... 84

Introduction

La cataracte correspond à l'opacification du cristallin et représente la première cause de cécité dans le monde.

Le seul traitement disponible à l'heure actuelle est chirurgical et plus de 600 000 chirurgies de la cataracte sont pratiquées annuellement en France.

La phacoémulsification est la méthode de référence d'extraction extracapsulaire du cristallin dans les pays industrialisés.

On sait que la cause du glaucome par fermeture de l'angle est le plus souvent liée au cristallin, qui par l'augmentation de sa taille avec l'âge à tendance à majorer la fermeture d'un angle déjà étroit.
Une approche thérapeutique consiste donc à extraire le cristallin dans cette situation.

Mais quel impact a réellement la chirurgie de cataracte sur la chambre antérieure de l'œil ?

Ce mémoire a pour but d'étudier certaines modifications biométriques de la chambre antérieure chez des patients sains et désirant se faire opérer d'une cataracte sénile.

Nous avons donc voulu constater l'influence de cette chirurgie en mesurant des paramètres biométriques de l'angle iridocornéen à l'OCT(focalisé sur le segment antérieur).

Et nous avons voulu déterminer si cette chirurgie avait un rôle hypotenseur comme nous l'avions vu dans certaines études qui relatait cela.

Partie théorique

I. Rappels anatomiques

1) Anatomophysiologie de la cornée

[1], [2], [3], [4]

A. Introduction:

La cornée est une structure transparente et avasculaire qui constitue les deux tiers du pouvoir réfractif de l'œil, l'autre tiers étant assuré par le cristallin. Elle est enchâssée dans la sclérotique au niveau de la partie antérieure du globe oculaire, constituant ainsi la première entité à recevoir les rayons lumineux et donc la première permettant la perception visuelle.

Elle est semblable à une coupole hémisphérique mais en réalité elle est de forme protale (moins bombée en périphérie qu'au centre). C'est seulement au niveau des trois millimètres centraux que la courbure est presque sphérique. Son épaisseur n'est pas constante sur toute sa surface, elle est de 550 µm environ au centre et augmente progressivement jusqu'a 700 µm en périphérie.

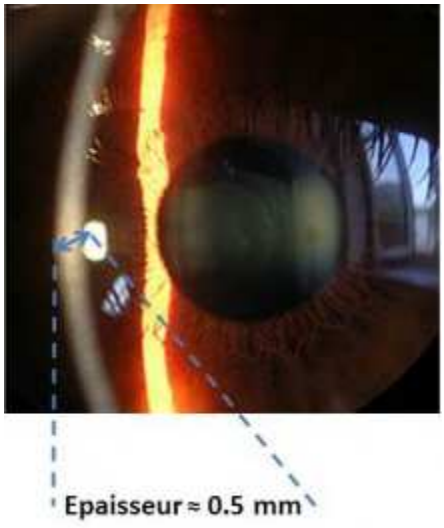


Figure 1: Observation de la cornée à la lampe a fente.

Elle assure la transmission des rayons lumineux ayant des longueurs d'onde comprises entre 400 et 650nm, on dit qu'elle est le premier dioptre de l'œil (les trois autres dioptres étant l'humeur aqueuse, le cristallin et le vitré).

L'intégrité de celle-ci est indispensable pour permettre une vision de qualité, cela passe par:

-La normalité des structures anatomiques qui la composent.
-Des mécanismes physiologiques garantissant cette normalité.

B. Anatomie de la cornée:

La cornée est composée de cinq tissus différents, du plus antérieur au plus postérieur:

-L'épithélium.
-La couche de Bowman.
-Le stroma.
-La membrane de Descemet.
-L'endothélium.

Sa face antérieure (épithélium) est en contact avec le monde extérieur par le biais du film lacrymal qui est en étroit rapport avec elle, lui assurant protection et régularité de sa surface.
Sa face postérieure (endothélium) baigne dans l'humeur aqueuse et constitue la limite antérieure de la chambre antérieure de l'œil.

Sur tout son pourtour, à sa périphérie, la cornée fait jonction avec la sclère par l'intermédiaire du limbe qui est un tissu très vascularisé et qui joue un rôle primordial dans l'homéostasie cornéenne.

i. Le film lacrymal:

Il constitue la deuxième barrière de protection de la surface oculaire, il a un volume d'environ 6.5µl et une épaisseur de 7µm.
Il est composé de trois couches:

-Une couche superficielle lipidique, en contact avec l'environnement, qui a pour but de limiter l'évaporation des larmes.

-Une couche intermédiaire aqueuse, constituée presque totalement d'eau mais contenant aussi des facteurs de croissance, des immunoglobulines et des protéines anti-inflammatoire, cette couche permet ainsi l'hydratation et la protection.

- Une couche profonde mucinique riche en mucus qui permet au film lacrymal une forte adhésion avec les cellules superficielles de l'épithélium cornéen.

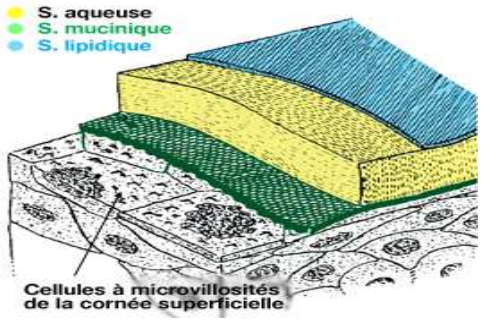


Figure2: Schéma du film lacrymal.

ii. L'épithélium cornéen:

Il est indissociable du film lacrymal, c'est un épithélium pavimenteux stratifié, non kératinisé. Son épaisseur varie de 30 à 50 µm, ce qui représente environ 10% de l'épaisseur de la cornée.
Il existe trois catégories de cellules épithéliales:

-Les cellules superficielles.
-Les cellules intermédiaires.
-Les cellules basales.

Les cellules superficielles sont jointives (*tight jonctions*) assurant la cohésion cellulaire, une barrière contre le passage des molécules et permettant d'éviter à l'eau du film lacrymal de pénétrer dans le stroma (étanchéité).
L'encrage du film lacrymal et les échanges avec celui-ci se font grâce aux nombreuses villosités présentent à la surface de leurs membranes cytoplasmiques.

Les cellules intermédiaires sont des cellules de transition entre les cellules superficielles et basales

Les cellules basales reposent sur la membrane basale (séparant l'épithélium de la couche de Bowman), qui participe au maintient de l'architecture cornéenne.
On dit que se sont les cellules germinatives de l'épithélium cornéen car c'est en se différenciant qu'elle migrent vers la surface épithéliale.

L'épithélium est en renouvellement constant, assuré par les cellules souches limbiques qui migrent de la périphérie vers le centre et de la partie postérieure à la partie antérieure de la cornée. La desquamation des cellules superficielles se fait ensuite dans le film lacrymal.

iii. La couche de Bowman:

Elle possède une épaisseur de 8 à 14 µm, elle est majoritairement responsable avec le stroma des propriétés biomécaniques de la cornée.
Cette couche est acellulaire, constituée de fibres de collagènes entrelacées au sein d'une matrice mucoprotéinique, elle est synthétisée par les cellules basales de l'épithélium pendant l'embryogenèse et ne se régénère pas pendant la vie (Une lésion de celle-ci est définitive et entraine une opacité).
Ce n'est pas une membrane individualisable mais une zone de transition entre l'épithélium et le stroma cornéen.

iv. Le stroma:

Il représente 9/10 de l'épaisseur totale de la cornée, soit environ 500 µm.
La solidité, la forme et la transparence de la cornée sont essentiellement attribuables aux caractéristiques anatomiques et biochimiques du stroma.

Il est formé de:

-Lamelles de collagène dont l'orientation est primordial pour la transparence cornéenne.

-Kératocytes, situés entre les lamelles et synthétisant le collagène et la matrice extra cellulaire.

-La substance fondamentale qui assure la cohésion et l'espacement ordonné des fibres de collagène (rôle important dans la transparence cornéenne).

v. La membrane de Descemet:

C'est une membrane qui mesure environ 10 µm, produite (sécrétée) par l'endothélium de manière continue au cours de la vie (épaississement avec l'âge).
Elle possède la propriété d'être très résistante, élastique (détachée du stroma, elle s'enroule sur elle même) et perméable à l'eau.
Cette perméabilité est nécessaire pour permettre le phénomène de déturgescence de la cornée.

vi. L'endothélium:

C'est la structure la plus profonde de la cornée (en contact avec la membrane de Descemet et l'humeur aqueuse).
Il est formé d'une monocouche de cellules hexagonales et régulières (régularité en "nid-d'abeilles").

Contrairement aux cellules épithéliales, les cellules endothéliales ne prolifèrent pas in vivo, leurs densité décroit au cours de la vie et leurs pertes est irréversible.
De 6000 cellules par mm² à la naissance, la diminution est estimée à 0.5% par an, la densité cellulaire normale chez le sujet jeune est d'environ 3500 cellules par mm².

Les cellules endothéliales assure le maintient d'un taux d'hydratation cornéen stable, si leurs nombres diminue suffisamment pour ne plus permettre correctement cela, la transparence cornéenne est alors mis à défaut.
La décompensation cornéenne survient quand la densité est au dessous de 300 à 500 cellules par mm².

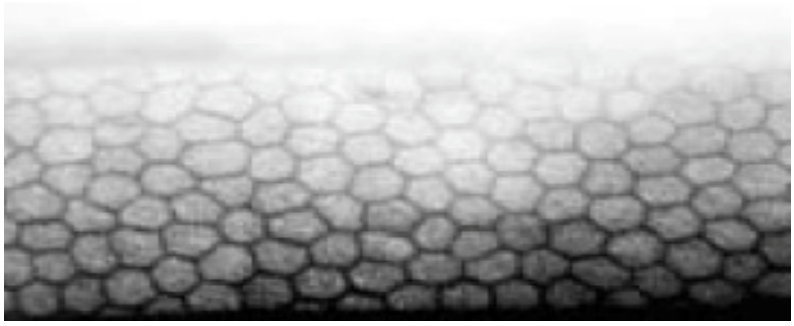


Figure 3: Mosaïque endothéliale vue en microscopie spéculaire.

vii. Le limbe:

Le limbe scléro-cornéen est la zone de transition entre la périphérie cornéenne transparente et la sclère opaque.
Il représente la zone charnière de plusieurs tissus:

-La cornée périphérique.
-La sclérotique.
-L'uvée.
-La conjonctive.

Le limbe est une anneau qui a une largeur d'environ 1.5 mm sur les méridiens horizontaux et environ 2 mm sur les verticaux.
Son bord postérieur est délimité par une ligne perpendiculaire passant de la surface du globe à l'éperon scléral.
Son bord antérieur est marqué par la séparation entre la cornée et la sclérotique, délimité par la réunion de la terminaison de la membrane de Descemet et la couche de Bowman (ce n'est pas une ligne parfaitement droite).

Remarque: Les limites sont différentes selon l'anatomiste et le chirurgien. Lors d'une chirurgie de la cataracte, le limbe représente la zone d'incision et il est représenté par la limite antérieure de l'espace décollable entre la conjonctive et la sclère.
Le limbe chirurgical se trouve donc environ 0.5 mm en arrière de la limite anatomique antérieure.

Grâce à sa vascularisation, le limbe possède un rôle nutritif, métabolique et immunitaire vis à vis de la cornée.

C'est au niveau de la conjonctive limbique que l'on retrouve les cellules prolifératrices précurseurs des cellules épithéliales cornéenne.

Il est le lieu de résorption de l'humeur aqueuse (avec l'angle irido-cornéen)

C. Physiologie de la cornée:

i. Innervation cornéenne:

L'innervation sensitive:

-Elle se fait par la branche ophtalmique afférente du ganglion trigéminé par l'intermédiaire des nerfs ciliaires longs et courts.

-La cornée comporte 70 à 80 faisceaux nerveux qui contiennent 900 à 1500 axones. Les terminaisons nerveuses sensitives se situent dans toutes les couches de l'épithélium et au niveau stroma antérieur et moyen au contact des kératocytes. La cornée est le tissu le plus richement innervé du corps humain (20 à 40 fois plus que la pulpe dentaire).

-L'innervation cornéenne sensitive permet de déclencher le reflexe cornéopalpébral qui assure une fonction trophique sur l'épithélium. La plupart des récepteurs sont des nocicepteurs polymodaux (70%) qui répondent à des stimulations mécaniques, thermiques ou chimiques.

2 autres types de récepteurs sont toutefois présents dans les neurones sensitifs cornéens:

1- Récepteurs mécanonociceptifs (20%) : Déclenchant une sensation douloureuse après stimulation mécanique de la cornée.

2- Récepteurs au froid (10%) : Impliqués dans le réflexe de clignement spontané déclenché par le refroidissement lié à l'évaporation du film lacrymal.

L'innervation sympathique adrénergique:

Elle dépend du ganglion cervical supérieur homolatéral. Les fibres s'intègrent aux nerfs ciliaires (courts et longs) et au nerf nasociliaire.
La stimulation sympathique inhibe la cicatrisation épithéliale.

ii. Nutrition cornéenne:

La cornée est dépourvue de vaisseaux sanguins, elle reçoit son apport nutritif de l'humeur aqueuse, du limbe et des larmes.

Le glucose et la plupart des nutriments sont apportés essentiellement par l'humeur aqueuse et accessoirement par le film lacrymal et les vaisseaux limbiques. On parle de voie transendothéliale pour le passage des éléments à partir de l'humeur aqueuse.
En revanche l'oxygène provient essentiellement du film lacrymal et secondairement des vaisseaux limbiques et de l'humeur aqueuse. Ici on parle donc de voie transépithéliale.

Remarque: Pendant le sommeil, l'oxygène provient de la conjonctive palpébrale supérieure.

La cornée consomme entre 40 et 90 µg de glucose par heure dont 40% dédié a l'épithélium. Le métabolisme du glucose peut se faire de manière aérobie (cycle de Krebs) ou en anaérobie (production d'acide lactique).
En situation d'hypoxie, la cornée peut développer une œdème stromal alors que la pompe endothéliale reste fonctionnelle.

Le rétinol et l'acide rétinoïque (vitamine A) sont apportés par les larmes, ils permettent d'empêcher la kératinisation de l'épithélium et jouent donc un rôle dans la transparence cornéenne.

iii. Transparence cornéenne:

Les mécanismes de régulation de l'hydratation cornéenne sont nécessaire pour permettre le maintient de sa transparence, se sont des mécanismes complexes et qui reposent en partie sur l'endothélium qui permet le maintient du stroma dans un état de déshydratation relative.
Les autres facteurs jouant sur l'hydratation sont la pression intraoculaire, la pression de gonflement du stroma et des fonctions de barrière et de pompe de l'épithélium (rôle modeste). Un rôle relatif est aussi attribué à l'évaporation du film lacrymal dans la fonction de déturgescence, en effet, l'épaisseur cornéenne est plus faible de 5% le jour que la nuit.

Remarque: Il est aussi nécessaire de parler des phénomènes d'inhibition de l'angiogenèse et de la réaction inflammatoire qui participent au maintient de cette transparence.

C'est donc l'action de l'endothélium qui est principale dans le phénomène de déturgescence, car il a été mis en évidence qu'après désépithélialisation, on obtient une augmentation de l'épaisseur de la cornée qui ne dépasse pas le double de l'épaisseur normale.

Alors qu'après la perte de l'endothélium et de la membrane de Descemet, l'épaisseur peut être multiplié jusqu'à cinq fois.
A noter aussi que la barrière endothéliale est trois fois plus perméable à l'eau que la barrière épithéliale.

Fonctionnement de l'endothélium:

- L'endothélium fonctionne comme une pompe active grâce à la présence de la pompe Na+/K+ (sodium/potassium) ATPase.
Cette pompe expulse l'ion sodium dans l'humeur aqueuse et libère l'ion potassium dans la cellule endothéliale.
Il y a création d'un gradient osmotique permettant les mouvements d'eau car celle-ci suit les mouvements de l'ion sodium.

2) Anatomophysiologie de l'iris:

[4], [5], [6], [7]

A. Introduction:

L'iris représente la partie la plus antérieure de l'uvée, il s'agit d'un diaphragme musculaire constamment mobile perforé en son centre par la pupille.

Il est en continuité avec le corps ciliaire qui est une structure contrôlant le phénomène d'accommodation du cristallin et étant responsable de la production de l'humeur aqueuse.
Sa partie périphérique elle, participe à la constitution de l'angle iridocornéen.

La taille de la pupille varie donc pour moduler l'entrée de lumière dans l'œil, de punctiforme en plein soleil, elle se dilate totalement quand l'obscurité est totale. L'entrée de la lumière se fait seulement par la pupille car la face postérieure de l'iris (épithélium pigmenté) sert d'écran vis a vis de celle-ci.

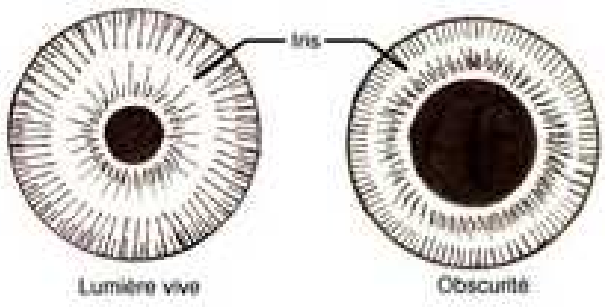


Figure 4: Variation du diamètre pupillaire suivant l'éclairage.

Le contrôle d'entrée de la lumière est une fonction assurée par les deux muscles lisses de l'iris. Chacun de ces muscles est innervé par le système nerveux autonomes et plus précisément par ses deux composantes:

-Le système parasympathique

-Le système sympathique.

Deux systèmes aux actions antagonistes sur l'ouverture pupillaire.

Enfin la partie antérieure et postérieure de l'iris délimite la chambre antérieure et postérieure du segment antérieur de l'œil rempli par l'humeur aqueuse.

B. Anatomie de l'iris:

L'iris est légèrement bombé en avant, la pupille étant dans un plan légèrement plus antérieur que l'insertion périphérique de l'iris.

On décrit deux faces et deux bords à l'iris:

-Une face antérieure à partie visible pour un examinateur, qui comprend une zone pupillaire et une zone périphérique séparées par la collerette irienne. Cette face représente la limite postérieure de la chambre antérieure de l'œil.

La zone pupillaire comporte:

-Le bord pupillaire, qui est un anneau festonné.

-La zone du sphincter circulaire qui est strié dans l'axe du sphincter.

-La zone des cryptes de Fuchs ou stomates.

La zone périphérique est large d'environ 4mm et comporte trois zones elle aussi:

-La zone interne faisant suite à la collerette.

-La zone moyenne formée de plis circulaires concentriques séparés par des sillons.

-La zone externe comportant des cryptes ciliaires peu profondes.

La collerette correspond à la limite de résorption de la membrane pupillaire.

-Une face postérieure, uniformément noire et lisse à l'œil nu et qui présente trois types de plis:

1- Les plis de contraction de Schwalbe, situés autour de la pupille.

2- Les plis structuraux de Schwalbe, qui s'étendent de pupille à la périphérie irienne et correspondant à des vaisseaux.

3- Les plis de contractions circulaires correspondant à des différences d'épaisseur de l'épithélium pigmenté.

-Un bord externe, périphérique inséré au niveau du corps ciliaire.

-Un bord interne formant le bord de la pupille (petite circonférence de l'iris).

Le diamètre de l'iris est d'environ 12mm et son épaisseur n'est pas constante sur toute sa portion, elle est plus fine au bord périphérique et augmente au niveau de la collerette puis diminue encore en allant vers la pupille.
L'iris est formé de différentes couches, d'avant en arrière:

-La couche antérieure.
-Le stroma.
-L'épithélium postérieure.

i. La couche cellulaire antérieure:

Elle limite l'iris en avant, elle est formée par une condensation du stroma irien. Cette couche est discontinue, avec constitution de lacunes (cryptes) au niveau desquels l'humeur aqueuse entre en contact avec l'iris.
On distingue deux catégories de cryptes:

-Des cryptes dites "découvertes" sans couche cellulaire de surface et qui laisse passer les éléments figurés du sang.

-Des cryptes dites "recouvertes" tapissées par des fibroblastes, ne laissant passer que les molécules.

La couche antérieure est composée de deux types de cellules:

-Des fibroblastes.
-Des mélanocytes.

Ces cellules sont insérées dans une trame de fibrilles de collagène.

L'épaisseur de la couche des mélanocytes et leur densité jouent un rôle important dans la pigmentation de l'iris.

Les fibroblastes ont une forme particulière, ces cellules forment de nombreuses interconnexions responsables des fines variations du relief (alternance de petites cryptes) qui se distribuent de manière aléatoire. Ces structures jouent aussi un rôle dans la couleur apparente de l'iris car elle provoque une diffusion de la lumière visible (surtout dans le bleu).

La couche antérieure est perméable et l'humeur aqueuse peut pénétrer dans le stroma grâce à cela. Cette perméabilité est dû:

- A l'absence de jonctions cellulaires.
- A la présence de cryptes.

Les vaisseaux sanguins de la couches antérieure sont des veinules et des capillaires.
Les capillaires proche de la surface de l'iris sont visibles.

ii. Le stroma irien:

C'est un complexe (tissu conjonctif) lâche formé de fibrilles de collagène permettant la circulation la circulation de l'humeur aqueuse en son sein.

On décrit classiquement trois couches différentes au stroma:

- Une couche antérieure (présentant les cryptes) mais qui n'a pas de véritable limite avec la couche cellulaire antérieure.

-Une couche moyenne contenant surtout de l'humeur aqueuse.

-Une postérieure contenant le muscle sphincter irien.

Les principales cellules retrouvées dans le stroma sont:

-Des fibroblastes identiques à ceux de la couche cellulaire antérieure.

-Des mélanocytes contenant des grains de mélanine.

-Des chromatophores siégeant surtout dans la partie antérieure.

-Des cellules macrophagiques.

-Des mastocytes.

Le stroma contient les vaisseaux de l'iris, les artérioles naissent du grand cercle artériel de l'iris (formé par les branches terminales des artères ciliaires longues). Ces artérioles cheminent du centre de l'iris vers la pupille, elle n'anastomosent entre elles et l'anastomose la plus importante se fait au niveau de la collerette irienne (le petit cercle de l'iris).

C 'est au niveau du stroma que l'on retrouve le sphincter irien, un muscle lisse, annulaire et plat, situé à la partie postérieure, près du bord pupillaire.
A la partie postérieure, il est fixé à une couche dense de collagène en continuité avec le dilatateur.
Du tissu collagène amarre le sphincter de l'iris aux vaisseaux, aux nerfs et au tissu conjonctif.

iii. L'épithélium postérieur de l'iris:

Il se divise en deux couches différentes:

-La couche antérieure ou musculaire (myoépithéliale).

-La couche postérieure pigmentée.

La couche antérieure musculaire:

Elle est appelée muscle dilatateur de l'iris, bien que seule une partie des cellules soient différenciées en muscle lisse.
Le muscle dilatateur est tendu depuis le bord périphérique de l'iris jusqu'au sphincter, sans atteindre le bord pupillaire.
Cette couche est bien délimitée du stroma par une membrane basale.

La couche postérieure pigmentée:

Elle est formée d'une seule couche de cellules très pigmentées, elle tapisse toute la surface postérieure de l'iris, de la périphérie au bord pupillaire qu'elle dépasse pour former le liseré pigmentaire.

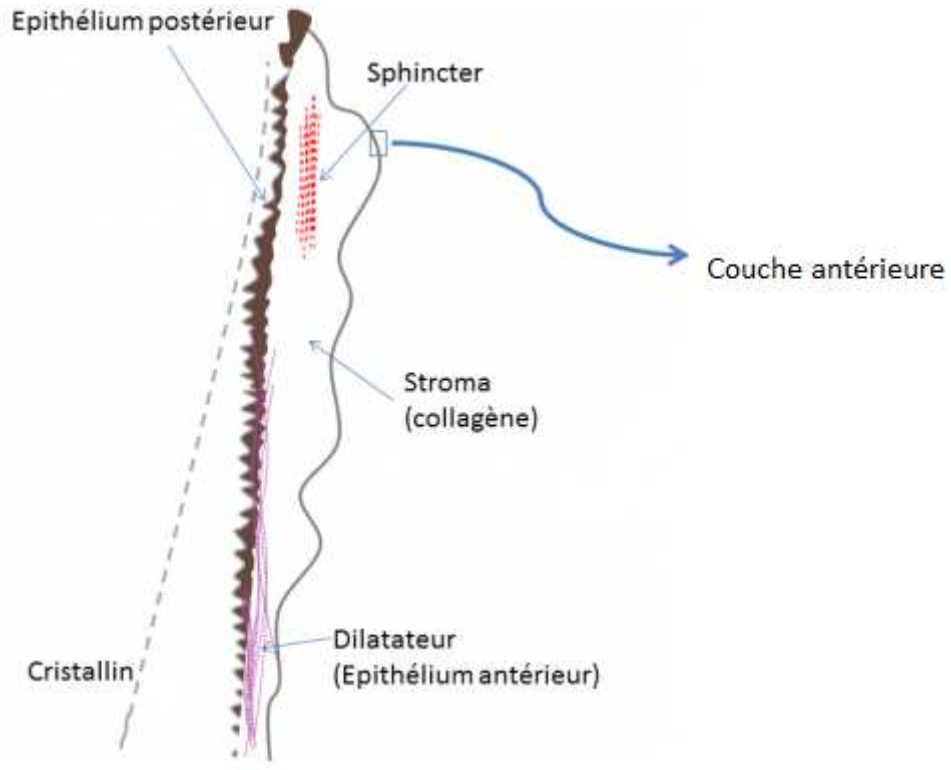


Figure 5: Schéma simplifié de l'iris.

C. Physiologie de l'iris:

i. Vascularisation:

Les artères:

Elles naissent du grand cercle artériel de l'iris, formé par les branches terminales des artères ciliaires longues.
Il existe habituellement deux artères ciliaires longues postérieures, qui sont issues le plus souvent directement de l'artère ophtalmique.

Ces deux artères pénètrent le globe oculaire autour du nerf optique et se dirigent dans l'espace suprachoroïdien jusqu'au corps ciliaires et elles se terminent chacune en deux branches qui viennent s'anastomoser avec les branches de l'autre pour former le grand cercle artériel de l'iris.
(Les artères ciliaires antérieures issues de branches musculaires participent aussi à la constitution de ce cercle anastomotique.)

Du grand cercle artériel de l'iris partent des artères collatérales qui se dirigent vers la pupille et s'anastomosent entre elles. L'anastomose la plus importante formant le petit cercle artériel de l'iris au niveau de la collerette.

Les veines:

Elles sont situées plus profondément mais sont disposées comme les artères avec lesquelles elles s'anastomosent souvent.
Elles gagnent le corps ciliaire où elles reçoivent les veines des procès et cheminent dans la suprachoroïde pour se jeter dans les veines vortiqueuses.

Vaisseaux lymphatiques:

Il ne semble pas exister de lymphatique dans l'iris.

ii. Innervation:

Les nerfs de l'iris viennent des nerfs ciliaires longs et courts qui après avoir cheminé dans la suprachoroïde, forment un plexus au niveau du corps ciliaire.

Les muscles sphincters et dilatateur de l'iris aux actions antagonistes sur le diamètre pupillaire sont innervés par les composants moteurs du système nerveux autonome.

Le muscle sphincter:

Il dépend du système parasympathique.

Les fibres nerveuses partent du noyau d'Edinger-Westphal (un noyau du nerf oculomoteur III) et gagnent le ganglion ciliaire en suivant la branche inférieure du III.

Elles forment la racine motrice du ganglion ciliaire et c'est au niveau de ce ganglion qu'elles font synapse avec les fibres post ganglionnaires qui gagneront le globe oculaire sous la forme des nerfs ciliaires courts.

Le muscle dilatateur:

Il dépend du système parasympathique.

Les neurones partent de la corne latérale de la moelle thoracique haute. Ils gagnent la chaine sympathique cervicale latérovertébrale et se terminent dans le ganglion cervical supérieur.

C'est de ce ganglion que partent les fibres post ganglionnaires qui vont traverser le ganglion ciliaire sans y faire synapse et ressortent sous la forme de nerfs ciliaires courts.

Remarque:

Il y a aussi des fibres issues du nerf nasociliaire (branche du nerf ophtalmique, branche du trijumeau.) qui traversent sans faire synapse le ganglion ciliaire et forment la racine sensitive du ganglion. Ces fibres ressortent aussi sous la forme de nerfs ciliaires courts.

Ces deux systèmes moteurs permettent de moduler la taille pupillaire:

-Système sympathique = Contraction du muscle sphincter = Myosis.
-Système parasympathique = Contraction du muscle dilatateur = Mydriase.

C'est l'état d'équilibre entre les influx des deux systèmes qui conditionne la taille de la pupille.

iii. Rôle de l'iris dans la sécrétion et la circulation de l'humeur aqueuse:

La majeure partie de l'humeur aqueuse est sécrétée par le corps ciliaire, on estime que l'iris est responsable de moins de 10% de la sécrétion de l'humeur aqueuse totale.

A l'état normal, le plan frontal de l'iris est situé en avant de la face antérieure du cristallin. La pupille est le lieu de passage anatomique de l'humeur aqueuse entre la chambre postérieure et antérieure de l'œil.
Ce passage se fait par un petit espace entre la face antérieure du cristallin et la face postérieure de l'iris.

Cet espace est plus faible lors du myosis car le cristallin est convexe vers l'avant (s'il y a contact entre cristallin est iris, celui-ci est toujours réversible et se fait sans tension.)

Remarque:

En revanche, chez un sujet prédisposé au glaucome aigu par fermeture l'angle, la contraction du sphincter irien peut constituer une gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse.
En effet, chez ces personnes, cette gène pourra constituer l'apparition d'un gradient de pression entre la chambre postérieure et antérieure de l'œil.
Ce gradient de pression favorisera l'apparition d'un blocage pupillaire (Poussée de l'humeur aqueuse sur la base souple de l'iris qui viendra s'accoler à la cornée et fermer l'angle iridocornéen).

iv. Les principaux réflexes pupillaires:

Le reflexe photomoteur:

Le myosis lors de l'éclairement intense de la rétine est le principal rôle de l'iris.
L'œil est en permanence à la recherche du meilleur compromis entre des conditions proche du trou sténopéïque et la mydriase qui apporte un éclairement maximal de la rétine.

Ce réflexe fait appel à un circuit neuronal très complexe.
On distingue:

Le réflexe photomoteur direct:

Illumination brusque de l'œil provoque un myosis immédiat, rapide, suivi d'une décontraction rapide quand la stimulation cesse.

Le réflexe photomoteur consensuel:

L'illumination d'un œil entraine un myosis de l'œil controlatéral.

Réaction de l'iris à l'obscurité:

Lors de la suppression d'un stimulus lumineux, si le sujet est plongé dans l'obscurité totale, il survient une dilatation pupillaire.
Celle-ci est bien plus lente que la contraction de l'iris au même stimuli lumineux.

La dilatation pupillaire est due à un réflexe intégré qui comporte une activation du dilatateur pupillaire et une inhibition du sphincter irien (son antagoniste).

Réaction de l'iris à la vision de près:

La triade de la vision de près comprend:

Accommodation, convergence et myosis (contraction du sphincter irien).

Le but du myosis est que la pupille se rapproche autant que possible du trou sténopéïque (amélioration des qualités optique du système).
Taille idéale de 2 mm, car au dessus de cette valeur apparaissent des aberrations optiques.

Le myosis augmente la profondeur de champ nécessaire lors de la vision de près.

Remarque:

D'autres mouvement de l'iris existent comme les mouvements iriens lors des versions oculaires ou la dilation à d'autres stimuli de l'environnement.

3) Anatomie de l'angle iridocornéen, rhéologie de l'humeur aqueuse:

[4], [7], [8], [9], [10], [11]

A. Introduction:

L'angle iridocornéen est formé par la réunion de quatre structures différentes, la cornée et la sclère en avant, l'iris et le corps ciliaire en arrière.

Il constitue la voie principale de résorption de l'humeur aqueuse par le biais de deux de ses constituants essentiels, le trabéculum et le canal de Schlemm.
Son anatomie explique son rôle physiopathologique dans la genèse de certains glaucomes.

L'humeur aqueuse est un substitut du sang, elle a un rôle nourricier pour les structures avasculaires du segment antérieur de l'œil (cornée, cristallin et trabéculum).

La pression qui règne à l'intérieur de l'œil résulte majoritairement de l'équilibre qui s'établit entre la production et l'excrétion de l'humeur aqueuse.
Cette pression intraoculaire contribue au maintient d'un état de distension permanent du globe oculaire, nécessaire au bon fonctionnement de celui-ci.

B. Anatomie de l'angle iridocornéen:

L'ange iridocornéen est constitué de deux parois et d'un sommet:

- Le somme de l'angle constitué par le muscle ciliaire.

- La paroi antéro-externe est formée par la jonction cornéosclérale.

-La paroi postéro-interne correspondant à la racine de l'iris.

Le sommet de l'angle:

Le muscle ciliaire, triangulaire en coupe, s'appuie sur la face postérieure de la sclère en arrière de l'éperon scléral auquel il est fermement lié et forme en avant la bande ciliaire en rejoignant la racine de l'iris qui le sépare de la chambre antérieure.
Il constitue une voie accessoire d'élimination de l'humeur aqueuse, fondamentale en thérapeutique.

La paroi antéro-externe:

C'est le versant interne de la jonction cornéosclérale, on distingue le versant cornéen en avant et le versant scléral en arrière.

Le versant cornéen correspond en grande partie à l'anneau de Schwalbe qui forme la limite la plus antérieure de l'angle, il se présente sous la forme d'un bourrelet translucide et parfois pigmenté.

Le versant scléral est composé du septum scléral en avant et de l'éperon scléral en arrière. Tous les deux sont séparés par une dépression, la gouttière sclérale (contenant le canal de Schlemm).

L'éperon scléral est une bande annulaire de condensations des fibres sclérales, de couleur blanc nacré et de section triangulaire.

La paroi postéro-interne:

C'est l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire.
La base de la racine de l'iris est la plus fine, la plus fragile et la moins pigmentée du rideau irien.
Immédiatement en avant de la racine irienne se trouve la bande ciliaire qui correspond à la partie visible du muscle ciliaire en gonioscopie.

i. Le canal de Schlemm:

Le canal de Schlemm est un grand vaisseau annulaire parallèle au limbe, encerclant l'angle iridocornéen.

On lui distingue deux versants:

-Un versant externe qui voit s'implanter les canaux collecteurs externes efférents.

-Un versant interne qui est en contact étroit avec le trabéculum.

Les canaux collecteurs internes:

Ils semblent n'être que des diverticules borgnes du mur interne, dont le rôle dans la circulation de l'humeur aqueuse est discuté.

Les canaux efférents collecteurs externes:

Ils naissent de la paroi externe du canal de Schlemm, ils s'anastomosent en un plexus intrascléral qui va se drainer dans les plexus épiscléral et conjonctival.

ii. Le trabéculum:

Il s'agit d'une bande triangulaire à sommet antérieur, qui tapisse l'angle iridocornéen sur la totalité de sa circonférence.

C'est un tissu conjonctif lacunaire, composé d'un empilement de lamelles entourées de cellules endothéliales, réalisant une grille pluristratifiée située en avant du mur interne du canal de Schlemm.

On peut lui distinguer macroscopiquement trois faces:

-La face interne qui va de l'anneau de Schwalbe jusqu'à la racine de l'iris, en contact direct avec l'humeur aqueuse de la chambre antérieure de l'œil.

-La face antéroexterne, situé entre l'anneau de Schwalbe et l'éperon scléral, en contact intime avec le mur interne du canal de Schlemm.

-La face postéroexterne qui part de l'éperon scléral jusqu'à la racine de l'iris, elle tapisse le sommet de l'angle.

Histologiquement, on décrit quatre constituants principaux du trabéculum:

-Le trabéculum cribriforme ou juxtacanaliculaire:

C'est la partie la plus externe du trabéculum, dernier obstacle trabéculaire à l'écoulement de l'humeur aqueuse, situé entre le mur interne du canal de Schlemm et le trabéculum cornéoscléral.
Il est formé d'un tissu conjonctif lâche, sans stratification, et de deux à cinq couches cellulaire disposées de manières aléatoire, au sein d'une substance fondamentale.

-Le trabéculum scléral ou cornéoscléral:

Il s'insère en avant sur l'anneau de Schwalbe et se termine sur l'éperon scléral.
Il est formé de feuillets conjonctifs superposés et perforés, orientés de manière parallèle au limbe et à disposition circulaire. Le nombre de feuillets augmentent progressivement d'avant en arrière.

-Le trabéculum uvéal:

Il recouvre le trabéculum scléral mais s'étend de l'anneau de Schwalbe à la racine de l'iris. Il est histologiquement semblable au trabéculum cornéoscléral, il est formé de piliers entrecroisés formant des mailles irrégulières.

-Les procès iriens ou trabécules iriens:

Ce sont des ponts de tissus mésodermique tendu depuis l'iris et le corps ciliaire jusqu'à l'éperon scléral.

C. Rhéologie de l'humeur aqueuse:

L'humeur aqueuse est incolore, elle est obtenue par ultrafiltration à partir du plasma au niveau des procès ciliaires. La pression intraoculaire est dû majoritairement à l'équilibre qui se produit entre la sécrétion et l'élimination de l'humeur aqueuse (elle est essentiellement le seul élément du contenu de l'œil dont le volume peut varier rapidement).

i. Formation de l'humeur aqueuse:

L'humeur aqueuse est essentiellement sécrété par la partie antérieure du corps ciliaire, plus exactement par l'épithélium ciliaire bordant les procès ciliaires principaux.

C'est au niveau de cet épithélium ciliaire que plusieurs mécanismes vont permettre aux éléments présents dans le stroma et les espaces intercellulaire de traverser les membranes cellulaire pour produire l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure. Certains de ces mécanismes sont passifs, ne demandant aucune énergie d'origine métabolique tandis qu'un autre est actif.

<u>Mécanismes passifs:</u>

-Diffusion simple.
-Diffusion facilitée.
-Ultrafiltration.

<u>Mécanisme actif:</u>

-Sécrétion active.

La diffusion est un mécanisme tendant à équilibrer les concentrations de certaines substances essentiellement liposolubles (ou de molécules hydrophiles suffisamment petites) de part et d'autre d'une membrane semi-perméable.
La diffusion facilitée fait intervenir un transporteur membranaire de nature protéique (vitesse beaucoup plus rapide).

L'ultrafiltration décrit la séparation de molécules biologiques ou de particules contenues dans un liquide en fonction de leur taille moléculaire.
Cela se fait par le passage de ce liquide à travers des membranes sélectives pourvues de pores (le diamètre de ces pores assurant la sélectivité).

Remarque:

La part de l'ultrafiltration dans la formation de l'humeur aqueuse est mineure, cela représente environ 10 à 15% de la production totale de l'humeur aqueuse en condition physiologique.

La sécrétion active implique le transfert d'une molécule contre un gradient de concentration (nécessité de fournir de l'énergie pour permettre ce transfert).
Et par opposition, l'eau suit de manière passive les ions et autres molécules activement sécrétés.
C'est le mécanisme le plus important dans la sécrétion de l'humeur aqueuse.

Plusieurs substances diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse, il s'agit principalement des bêtas-bloquants, des prostaglandines et des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

ii. Elimination de l'humeur aqueuse:

L'élimination de l'humeur aqueuse se fait majoritairement par la voie trabéculaire (70 à 90% de l'évacuation de l'humeur aqueuse).

Accessoirement elle se fait aussi par une voie non conventionnelle, la voie uvéosclérale.

Elimination trabéculaire:

Le trabéculum fonctionne comme une valve unidirectionnelle permettant à l'humeur aqueuse de sortir de l'œil en limitant son retour.

La plupart de la résistance opposée à l'écoulement de l'humeur aqueuse par la voie trabéculaire semble provenir du trabéculum juxtacanaliculaire et du mur interne du canal de Schlemm (la largeur des espaces interlamellaires du trabéculum uvéal et du trabéculum cornéoscléral semble permettre un passage assez facile de l'humeur aqueuse).

Les mouvements d'humeur aqueuse se font autant à travers qu'entre les cellules endothéliales tapissant la paroi interne du canal de Schlemm.
Cette paroi contient des vacuoles géantes qui ont une communication directe avec les espaces intertrabéculaires.

Un système complexe de vaisseaux lie le canal de Schlemm à la veine épisclérale qui draine le sang jusqu'à la veine ciliaire antérieure et ophtalmique supérieure, pour se drainer dans le sinus caverneux.

Elimination par la voie uvéosclérale:

L'absence de barrière épithéliale à la face antérieure de l'iris permet à l'humeur aqueuse d'entrer dans le stroma irien puis de cheminer en son sein jusqu'au faisceau musculaire ciliaire.
L'humeur aqueuse gagne ainsi les espaces supraciliaire et suprachoroïdien. Elle traversera alors la sclère directement ou en passant par les espaces périvasculaires.

Cette partie de l'humeur aqueuse n'est pas soumise à la résistance rencontrée pour la voie trabéculaire.

Cette élimination est estimée représenter entre 5 et 15% du flux total d'humeur aqueuse excrétée (mais cela semble être influencé par l'âge).

4) Anatomophysiologie du cristallin:

[4], [7], [12], [13], [14]

A. Introduction:

Le cristallin est assimilé à une lentille biconvexe. En effet, c'est une structure qui vient compléter l'appareil dioptrique de l'oeil (dont la partie principale est assurée par la cornée), avec une puissance de réfraction de 21 dioptries en moyenne au repos.

C'est une lentille à focale variable car sa puissance peut augmenter permettant à l'œil de pouvoir mettre au point sur la rétine des objets situés à des distances à la fois de loin et de près.
Cette fonction est principalement due au caractère déformable et élastique du cristallin et à l'action du corps ciliaire sur celui-ci.

Le cristallin n'est ni vascularisé, ni innervé et les échanges se font par diffusion. C'est l'humeur aqueuse qui assure sa nutrition.

B. Anatomie du cristallin:

i. Généralités:

Le cristallin est aplatie en avant et les faces antérieure et postérieure se réunissent à l'équateur. Il est entouré d'une capsule reliée au corps ciliaire par la zonule de Zinn.

Il est composé du centre vers la périphérie par:

-La partie interne du cristallin, le noyau qui peut être subdivisé en trois parties.

-La partie externe au noyau, le cortex.

-Un épithélium unistratifié et seulement présent à la surface antérieure du cristallin (sous jacent à la capsule).

-Une capsule de collagène qui entoure la totalité du cristallin.

L'ensemble de ces quatre structures forme le cristallin qui est soutenu par un autre élément anatomique, la zone ciliaire en périphérie (zonule de Zinn).

ii. Le noyau:

Lors du développement, quand la vésicule cristallinienne se forme, c'est une sphère constitué de cellules et entourée d'une membrane basale.

Les cellules antérieures restent cubiques mais les cellules postérieures vont s'allonger pour former des fibres occupant l'espace central.
Elles constituent ainsi les fibres cristalliniennes primaires, formant le noyau embryonnaire et par la suite les fibres secondaires qui se développeront à partir de la région équatoriale en s'allongeant.

Au fur et à mesure que les cellules s'allongent, elles migrent et forment le noyau fœtal, puis le noyau adulte et enfin le cortex.

Le noyau fœtal se forme durant la gestation et le noyau adulte se constitue entre la naissance et l'adolescence.

iii. Le cortex:

Le cortex se développe lentement durant la vie, les fibres cristalliniennes de celui-ci sont les plus périphériques.

Les cellules corticales et nucléaires sont fermement attachées aux autres cellules par des jonctions ressemblant à des articulations

iv. L'épithélium cristallinien:

L'épithélium est situé uniquement sur la face antérieure du cristallin du fait des phénomènes de croissance embryologique.
En effet, l'épithélium postérieure est "consommé" au cours du développement embryologique pour former les fibres postérieures du cristallin.

Il s'agit d'un épithélium simple, constitué d'une seule assise de cellules cubiques.
La densité cellulaire de celui-ci augmente du pôle antérieur à l'équateur et on peut distinguer quatre zones:

-La zone épithéliocentrale.

-La zone épithéliodistale.

-La zone mitotique (germinative).

-La zone de protofibres.

L'activité mitotique est faible mais persiste toute la vie, elle provient essentiellement de la zone paracentrale ou pré-équatoriale, elle est responsable de nouvelles fibres cristalliniennes.

v. La capsule:

C'est une membrane élastique et solide, plus épaisse en avant qu'en arrière et surtout au niveau de la région équatoriale du cristallin.

Elle donne insertion aux fibres zonulaires de part et d'autre de l'équateur en formant la lamelle zonulaire (Les fibres s'insèrent sur la capsule antérieure et postérieure).

Elle constitue la barrière entre les fibres du cristallin et l'humeur aqueuse en avant et le vitré en arrière.
C'est une structure perméable à l'eau, aux ions et aux petites molécules et protéines mais elle constitue un filtre pour des molécules plus grandes.

Sans l'influence des fibres de la zonule qui la mettent en tension, la capsule tend à adopter une forme circulaire.
Le mécanisme accommodatif repose sur le relâchement de la zonule, permettant à la capsule antérieure d'adopter une forme plus sphérique et d'accroître ainsi le pouvoir optique cristallin.

vi. Zonule ciliaire:

La zonule du cristallin (zonule de Zinn) est une structure fibreuse attachée au coprs ciliaire.

Elle est constituée de microfibrilles regroupées en microfibres. Ces microfibres se regroupent elles-mêmes en fibre formant le ligament suspenseur du cristallin

Le cristallin est donc maintenu dans sa position centrale par des centaines de fibres zonulaires qui s'insèrent sur ses faces antérieures et postérieures et l'arriment au corps ciliaire.

La zonule est insérée au corps ciliaire, elle subit donc l'action du muscle ciliaire qui en se contractant relâche les fibres de la partie antérieure, ce qui détend la capsule et fait bomber le cristallin.
Le cristallin devient plus sphérique et augmente ainsi sa puissance réfractive.

C. Physiologie du cristallin:

i. Accommodation:

L'accommodation permet à l'œil humain de voir net à différentes distances et son mécanisme met en jeu trois acteurs principaux:

-Le cristallin.
-Le muscle ciliaire.
-La zonule.

Au cours de l'accommodation, le rayon de courbure antérieur du cristallin diminue de façon importante (alors que le rayon de courbure postérieur diminue peu). C'est ce bombement qui permet à l'œil d'atteindre la vergence nécessaire à la vision rapprochée.

C'est sous l'effet de la commande parasympathique, que le muscle ciliaire se contracte.
À partir du point fixe constitué par l'éperon scléral, les fibres longitudinales attirent le corps ciliaire vers l'avant et les fibres circulaires l'attirent en dedans en réduisant le diamètre du sphincter que constitue ce muscle.
Le mouvement du muscle ciliaire induit un relâchement des fibres zonulaires portant surtout sur les fibres s'attachant à la partie antérieure du cristallin

Lorsque la commande parasympathique cesse, le muscle ciliaire retourne à son état de repos avec un mouvement de son apex en arrière et en dehors, du fait du déplacement en arrière et en dedans du muscle ciliaire, les fibres zonulaires se tendent et infligent au cristallin une déformation qui aplatit sa face antérieure et réduit son pouvoir réfractif

La puissance réfractive de l'œil peut alors varier pour focaliser l'image sur la rétine.

ii. Transparence:

La transparence du cristallin est nécessaire pour permettre une transmission normale des faisceaux lumineux sur la rétine.

A la naissance, le cristallin possède une excellente transparence et une transmission des rayons lumineux quasi-parfaite.

La transparence est assurée par:

-L'absence de vaisseaux sanguins (cristallin avasculaire).

-La régularité au niveau de l'arrangement des fibres cristalliniennes.

-La rareté des organites intracellulaires au sein des cellules du cristallin.

Pour se diviser, les cellules épithéliales germinatives ont besoin d'énergie, et les nutriments nécessaire à leur métabolisme énergétique sont apportés par l'humeur aqueuse.

Comme pour tout processus métabolique, l'activité des cellules produit des radicaux libres, qui peuvent causer des dommages cellulaires.
Le cristallin et l'humeur aqueuse sont également riches en acide ascorbique, cet anti oxydant participe à la protection cellulaire, contre les mécanismes oxydatifs, et la toxicité des rayonnements ultraviolets :

La cornée arrête les rayonnements dont la longueur d'onde est inférieure à 300 nm et le cristallin lui, absorbe la bande de radiation située entre 300 et 400 nm (ultraviolet).

Le maintien de la transparence du cristallin repose donc sur un équilibre particulier entre phénomènes oxydatifs, et molécules anti oxydantes mais aussi comme pour la cornée d'un taux d'hydratation stable.

De nombreuses affections menacent cet équilibre et peuvent conduire à l'apparition précoce d'une cataracte, qu'elles soient métaboliques ou physique.

iii. Vieillissement:

Modification de la transparence du cristallin avec l'âge, formation d'opacités:

Les modifications qualitatives et quantitatives pour la transmission lumineuse effectuée par le cristallin sont liés essentiellement au phénomène de diffusion (propriété de dispersion de la lumière).

Ce phénomène est consécutif aux modifications de la structure du cristallin avec un changement de densité de celui-ci.
Chaque partie du cristallin possède des propriétés spécifiques de transparence et l'augmentation de la diffusion lumineuse avec l'âge concerne surtout le cortex antérieur et le noyau.

Remarque:

Il existe une grande variété morphologique d'opacités avec des localisations différentes au sein du cristallin.

Les modifications qualitatives de la transparence n'entraînent pas en général une modification de la vision.
Pour qu'il y ai baisse visuelle, il faut une opacification ou une cataracte ou une forte coloration du cristallin agissant comme un filtre.

Une baisse visuelle par cataracte dépend de la localisation et de l'étendue des opacités et il est possible de distinguer trois mécanismes différents responsable de cette baisse:

- Selon la localisation des opacités, elles peuvent agir comme un diaphragme et entraîner une diminution du champ visuel.

-Un éblouissement peut être causé par une augmentation de la diffusion au bord des opacités.

-Il peut y avoir diminution du pouvoir de discrimination visuelle car les opacités absorbent différemment la lumière selon sa longueur d'onde (action de filtre). Cet effet de filtre perturbe donc la vision des couleurs et diminue le contraste.

C'est donc suivant la localisation, la morphologie et l'importance de l'opacité qu'il peut y avoir prépondérance d'un des mécanismes.
Au stade de cataracte avancée avec diminution importante de l'acuité visuelle ceux-ci agissent simultanément

. Modifications avec l'âge des dimensions du cristallin:

Tout au long de la vie, il y a grossissement du cristallin et cela implique une modification de sa géométrie.

En effet, avec le temps le rayon de courbure de la face antérieure et postérieure du cristallin décroît et il y a donc une augmentation de la courbure du cristallin.
Mais malgré cela, il n'y a pas de changement réfractif au cours du vieillissement car cette modification est annulée par le changement progressif d'indice de réfraction du cristallin (diminution).

Remarque:

En revanche, en cas de cataracte nucléaire, une myopisation est couramment observée (myopie d'indice).

L'augmentation de l'épaisseur du cristallin au cours du vieillissement est surtout la conséquence de la croissance corticale.

La presbytie:

La presbytie est un phénomène naturel, physiologique et irréversible.
Elle est caractérisée par la difficulté de voir net de prés par perte progressive de l'accommodation.
Elle survient généralement autour des 40 ans.

En l'état des connaissances, le cristallin et sa capsule semblent être les principaux facteurs de la presbytie.

Changement capsulaire:

Le collagène de la capsule cristallinienne s'accumule avec le temps mais ne se renouvelle pratiquement pas.
Son épaisseur augmente ainsi que sa rigidité, et la capsule perd de son élasticité.

L'évolution de l'élasticité n'est pas linéaire au cours du temps et on peut observer un infléchissement net des propriétés élastiques capsulaires vers l'âge de 35 ans, ce qui préfigure les conditions de la presbytie.

Changement cristallinien:

Avec le temps la consistance du cristallin se modifie, le cortex et le noyau se compartimentent et le noyau se durcit alors que l'élasticité du cortex augmente.

Si c'est l'élasticité de la capsule qui autorise le bombement de la face antérieure du cristallin, c'est en revanche le cortex qui impose se bombement tant qu'il n'est pas trop élastique.

C'est donc cette combinaison d'une diminution de l'élasticité de la capsule et d'une augmentation de celle du cortex qui aboutit à une incapacité du cristallin à répondre correctement aux mécanismes de l'accommodation.

II. La cataracte, présentation de la pathologie et intervention chirurgicale:

[15], [16], [17], [18], [19], [20]

1) Introduction:

La cataracte correspond à l'opacification (partielle ou totale) du cristallin et représente la première cause de cécité dans le monde.

Près de 50% de la population de plus de 60 ans dans les pays développés présentent un certains degré d'opacification cristallinienne et la cataracte peut parfois survenir beaucoup plus tôt, dès l'âge de 40 ans (on parle alors de cataracte présénile).

C'est une affection ubiquitaire qui touche de plus en plus de personnes chaque année, en effet, les progrès de la médecine et de la science ont conduit à une constante augmentation de l'espérance de vie et il y a donc un nombre croissant de diagnostic de cataracte chez l'adulte à cause du vieillissement de la population.

Il existe différents types et différentes causes de cataracte et la forme étiologique la plus fréquente est la cataracte liée à l'âge (cataracte sénile).
Elle est causée par une modification de la composition chimique du cristallin (modification liée au vieillissement).

En effet, à cause de son organisation, le cristallin est condamné à cette opacification progressive dans la mesure où les cellules les plus anciennes ne sont pas évacuées mais entassées dans le noyau central en subissant un processus de déstructuration.

La cataracte est responsable d'une réduction de la performance visuelle, elle constitue une cause très courante de détérioration de la vision avec des signes fonctionnels et des signes cliniques variés.

L'intérêt de connaitre la sémiologie et les différentes formes cliniques de la cataracte est de poser l'indication opératoire correctement.

Le seul traitement disponible est chirurgical et plus de 600 000 chirurgies de la cataracte sont pratiquées annuellement en France.
C'est l'intervention la plus fréquemment réalisée en France.

La technique de référence actuellement utilisée en matière de cure chirurgicale de cataracte est la phacoémulsification avec implantation intraoculaire d'un implant permettant l'emmetropisation de l'œil .

2) Physiopathologie:

La transparence du cristallin est tributaire de son degré d'hydratation et de l'état physico-chimique des protéines qu'il contient.

L'insolubilisation progressive des protéines cristalliniennes entraine avec l'âge des fluctuations de densité et une diffraction des rayons lumineux qui peut se traduire par une baisse d'acuité visuelle.

Toute altération de la capsule et toute modification de l'humeur aqueuse peuvent conduire à rompre l'état d'équilibre physico-chimique des protéines du cristallin.

On a donc deux mécanismes qui seront liés à l'opacification de celui-ci:

-Une modification de l'état hydrique à l'intérieur des fibres cristalliniennes ou entre celles-ci:

La diminution ou l'accumulation d'eau à l'intérieur de ces fibres peut entrainer une cataracte.
Le maintient de l'hydratation du cristallin demande un apport énergétique et le principal substrat à cela est le glucose (cycle de Krebs).

Les patients diabétiques par exemple, dont la composition de l'humeur aqueuse peut être modifiée sont à risque de développer une cataracte.
Un traumatisme peut également altérer le transport ionique actif de l'épithélium cristallinien (responsable des flux d'eau), entrainant une opacification.

-Une diminution du métabolisme cristallinien:

Surtout au niveau de la production d'énergie disponible, ce qui entraine une modification des protéines cristalliniennes qui perdent leur solubilité et vont précipiter, formant ainsi des opacités.

Pour la cataracte liée à l'âge, les ultraviolets A et B conduisent à un stress oxydatifs (photo-oxydatifs) qui aboutit à la formation de radicaux libres dont le cristallin ne peut plus se défendre (capacités anti-oxydantes réduites).
Et l'accumulation de ces radicaux libres entrainent des modifications structurales des membranes cellulaires et des protéines cristalliniennes conduisant à la perte de transparence du cristallin.

3) Signes fonctionnels et examens ophtalmologiques:

A. Symptomatologie fonctionnelle:

i. La baisse de vision:

La cataracte est généralement d'évolution progressive et bilatérale, toutefois, son retentissement sur la baisse de l'acuité visuelle est asymétrique et s'aggrave progressivement.

Elle concerne d'abord la vision de prés sauf en cas de cataracte sous capsulaire postérieure où c'est l'inverse. Le patient peut décrire une impression de voile, de brouillard ou de flou visuel permanent

En fonction du degré d'évolution et du type anatomique de la cataracte, l'intensité de la diminution de l'acuité visuelle est variable.

ii. La diplopie monoculaire:

La diplopie monoculaire et la polyopie (perception de plusieurs images) est habituelle notamment en cas d'opacités corticales en cavaliers.
En effet, la cataracte corticale, où l'opacification siège au niveau du cortex cristallinien, habituellement à l'équateur augmente l'indice de réfraction périphérique du cristallin.

iii. Eblouissement et photophobie:

Toutes les formes de cataractes entraînent un éblouissement du fait de la diffraction des rayons lumineux.
Cette gène se manifeste surtout en condition d'éclairage diurne (face au soleil) ou lors de la conduite de nuit avec la perception de halos autour des lumières.

iv. Vision des couleurs, sensibilité au contraste, champ visuel:

Il existe aussi une altération de la vision des couleurs portant surtout sur le bleu, dont les patients ne sont généralement pas conscients mais qui devient évidente après l'ablation du cristallin.

Enfin, le champ visuel peut être affecté selon la morphologie, la densité et la localisation des opacités cristalliniennes.

Une réduction de la sensibilité au contraste est constante.

Parfois, la cataracte n'entraîne aucune gène fonctionnelle, Il peut s'agir d'opacités congénitales ou acquises mais non invalidante pour la vision ne doivent pas être opérées.

B. Signes cliniques et examens ophtalmologiques:

i. Inspection simple et étude de la lueur pupillaire:

Une leucocorie peut-être observée dans les cataractes séniles hyper mûres ou dans les cataractes post-traumatiques.

L'examen de la lueur pupillaire avec l'ophtalmoscope direct peut permettre de voir des opacités sombres sur un fond orange.

ii. Examen biomicroscopique à la lampe à fente:

Il est essentiel et permet d'affirmer le diagnostic et de préciser la forme clinique de la cataracte.
Il permet de localiser le siège et l'importance des opacités pour permettre ainsi la forme clinique de la cataracte.

Il doit être réalisé avant et après dilatation pupillaire:

Avant dilatation l'ophtalmologue étudie l'état cornéen, la profondeur de la chambre antérieure, le tonus oculaire et le réflexe photomoteur.

Sous dilatation, la coupe optique réalisée permet de situer les opacités dans l'épaisseur du cristallin.
Leurs répartition anatomique va définir plusieurs types de cataractes:

Nucléaire, sous-capsulaire postérieure, corticale ou totale.

iii. Imagerie du cristallin:

Il existe aujourd'hui des appareils avec lesquels on peut avoir une bonne visualisation du cristallin et qui permettent d'être objectif sur le degré et la localisation d'opacifications au sein de celui-ci.

Caméra Scheimpflug:

Les images apportées par cette caméra permettent de renseigner sur son épaisseur, son diamètre et son volume.

Les différentes zones du cristallin sont rendu visible et cela permet la localisation des opacités.
Une analyse densitométrique permet de renseigner sur le degré d'opacité de façon reproductible et précise.

Echographie à haute fréquence:

Elle permet une bonne visualisation du cristallin, qui en temps normal est très hypoéchogène.
Ainsi les opacités cristalliniennes peuvent être localisées par l'apparition de zone d' échogénicité variable.

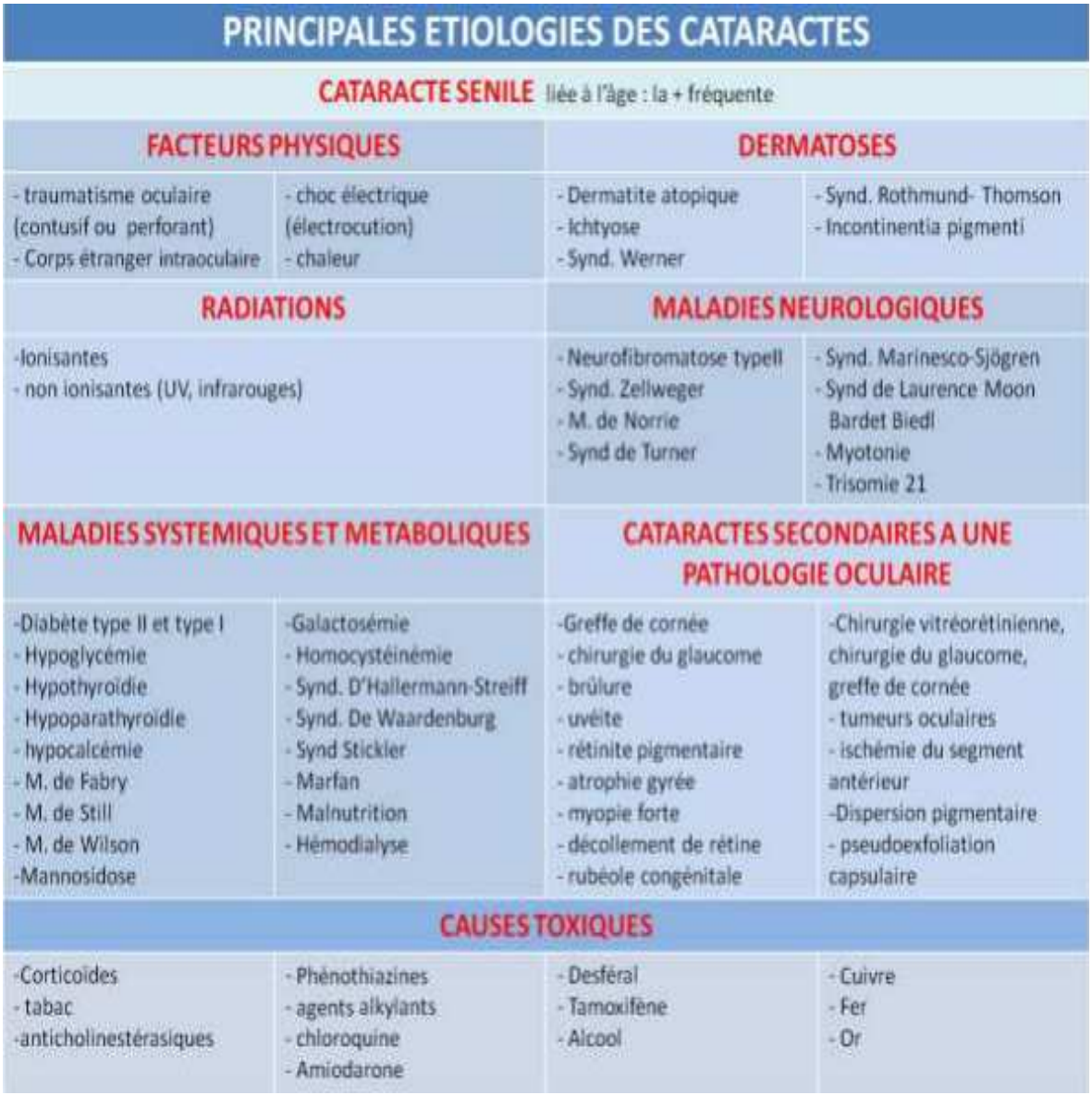
Tomographie en cohérence optique du segment antérieur (OCT):

A l'OCT, la capsule antérieure est nettement individualisable et il est possible d'étudier les variations de densité car elles se traduisent par des variations de réflectivité.
Le bombement antérieure du cristallin peut aussi être étudié, ainsi que la profondeur de la chambre antérieure

C. Les différentes causes de cataracte:

Comme expliqué dans l'introduction, nous ne détaillerons pas ici ces différentes étiologies des cataractes. Cette partie veut juste les énumérer afin de comprendre que la cataracte sénile est certes la plus fréquente mais qu'il existe aussi une grande variété de facteurs qui peuvent causer une cataracte.

Figure n°6 : Tableau présentant les principales étiologies des cataractes



PRINCIPALES ETIOLOGIES DES CATARACTES			
CATARACTE SENILE liée à l'âge : la + fréquente			
FACTEURS PHYSIQUES		**DERMATOSES**	
- traumatisme oculaire (contusif ou perforant) - Corps étranger intraoculaire	- choc électrique (électrocution) - chaleur	- Dermatite atopique - Ichtyose - Synd. Werner	- Synd. Rothmund- Thomson - Incontinentia pigmenti
RADIATIONS		**MALADIES NEUROLOGIQUES**	
-Ionisantes - non ionisantes (UV, infrarouges)		- Neurofibromatose typeII - Synd. Zellweger - M. de Norrie - Synd de Turner	- Synd. Marinesco-Sjögren - Synd de Laurence Moon Bardet Biedl - Myotonie - Trisomie 21
MALADIES SYSTEMIQUES ET METABOLIQUES		**CATARACTES SECONDAIRES A UNE PATHOLOGIE OCULAIRE**	
-Diabète type II et type I - Hypoglycémie - Hypothyroïdie - Hypoparathyroïdie - hypocalcémie - M. de Fabry - M. de Still - M. de Wilson -Mannosidose	-Galactosémie - Homocystéinémie - Synd. D'Hallermann-Streiff - Synd. De Waardenburg - Synd Stickler - Marfan - Malnutrition - Hémodialyse	-Greffe de cornée - chirurgie du glaucome - brûlure - uvéite - rétinite pigmentaire - atrophie gyrée - myopie forte - décollement de rétine - rubéole congénitale	-Chirurgie vitréorétinienne, chirurgie du glaucome, greffe de cornée - tumeurs oculaires - ischémie du segment antérieur -Dispersion pigmentaire - pseudoexfoliation capsulaire
CAUSES TOXIQUES			
-Corticoïdes - tabac -anticholinestérasiques	- Phénothiazines - agents alkylants - chloroquine - Amiodarone	- Desféral - Tamoxifène - Alcool	- Cuivre - Fer - Or

4) Intervention chirurgicale:

A. Bilan préopératoire

i. Evaluation de la fonction visuelle préopératoire

L'acuité visuelle sans, puis avec correction de loin et de près doit être relevée.

Il n'y a pas de valeur seuil d'acuité visuelle imposant l'acte chirurgical, en effet, chaque patient peut décrire des signes fonctionnels différents et plus ou moins important ou handicapant.

Remarque:

-Avec correction par verre concave, l'acuité visuelle de loin peut remonter légèrement si une myopie d'indice c'est installée.

-On peut appréhender la fonction visuelle de manière plus globale avec l'utilisation de méthodes d'étude de la sensibilité à l'éblouissement et au contraste.
Mais l'utilité de ces tests reste encore limitée dans la pratique clinique courante.

ii. Examen ophtalmologique

Examens biomicroscopique à la lampe à fente:

Comme cité dans la sous partie 3) ii, l'ophtalmologiste élimine une pathologie du segment antérieur et localise les opacités cristallinienne.

Examen du fond d'œil:

S' il est rendu possible, il doit être effectué pour éliminer une pathologie du segment postérieur
Recherche des lésions pouvant nécessité un traitement avant l'intervention.
Renseignement sur l'état rétinien permettant d'évaluer la potentielle récupération visuelle postopératoire.

iii. Kératométrie et echobiométrie

Kératométrie:

Elle est essentielle pour permettre le calcul de la puissance du futur implant.

Elle peut aussi orienter sur la localisation et le type d'incision à effectuer pour réduire un probable astigmatisme post-opératoire (Incision placée sur l'axe le plus courbe en cornée claire de préférence).

Echobiométrie:

L'échographie en mode A permet de mesurer la longueur axiale de l'oeil, qui correspond à la distance entre la face antérieure de la cornée et l'interface vitréorétinienne maculaire.

L'échobiométrie permettra de calculer grâce à cette longueur axiale et la kératométrie la puissance de l'implant nécessaire (Par l'intermédiaire de formules de calcul qui intègrent ces données et d'autres données caractéristiques de l'implant).

B. Anesthésie

Plusieurs types d'anesthésie sont possible pour la chirurgie de la cataracte, toutefois, le choix s'oriente de plus en plus vers une anesthésie locale ou locorégionale.

Chacune des anesthésies pour cette chirurgie possède des avantages et des inconvénients.

On distingue:

-L'anesthésie générale

-L'anesthésie péribulbaire qui consiste en l'injection de solution anesthésique locale en dehors du cône musculaire de l'œil (Obtenu par deux injections au niveau périoculaire).

-L'anesthésie sous-ténonienne est réalisée par le chirurgien, après anesthésie topique cornéoconjonctivale. Elle consiste à inciser la conjonctive bulbaire et ouvrir la capsule de Tenon à trois millimètres du limbe inféro-nasale pour pouvoir introduire une canule courbe dans l'espace épiscléral et injecter un anesthésique local à proximité du pôle postérieur.

-L'anesthésie topique, qui consiste à instiller un collyre anesthésique de façon répété permettant l'analgésie de la cornée mais n'apportant pas d'akinésie.

C. Technique chirurgicale de référence: la phacoémulsification

La phacoémulsification est une technique mécanisée d'extraction extracapsulaire (Extraction du cristallin en laissant en place sa capsule) basée sur la fragmentation du noyau cristallinien par l'intermédiaire d'un appareil émettant des ultrasons.
Nous décrirons ici les principales étapes de cette chirurgie.

i. L'incision:

La phacoémulsification permet une petite taille de l'incision (autour de 3mm) et tunnellisée afin d'être autoétanche.

Elle peut se faire:

-Soit au niveau du limbe cornéen (avant ou au niveau du limbe cornéen anatomique)
-Soit au niveau sclérale (incision sclérocornéenne),à 3 mm en arrière du limbe.

Il faut aussi effectuer une contre-incision (ou incision de service) pour permettre le passage d'un micromanipulateur.

ii. Injection d'une substance viscoélastique en chambre antérieure:

Cette injection va permettre de maintenir la profondeur de la chambre antérieure (partiellement vidée lors de l'incision) et de protéger les structures intraoculaires (protection de l'endothélium).

Elle aide aussi à la réalisation du capsulorhexis et à la mise en place de l'implant.

iii. Le capsulorhexis:

Il correspond à une découpe capsulaire antérieure et permet de laisser intact le sac capsulaire sur le plan structurel et mécanique.
Elle permet d'accéder à l'intérieur du sac capsulaire pour permettre la future ablation du cortex et du noyau cristallinien.

iv. L'hydro dissection ou traitement hydrique:

Cette étape consiste à injecter une solution tamponnée (Balanced Salt Solution) pour permettre la séparation (désolidarisation) de la capsule avec le cortex et le noyau.

v. Phacoémulsification, traitement du noyau:

Il existe différentes techniques pour ce traitement du noyau et la plus fréquemment utilisée est la "nucléofracture".

Elle consiste à créer des zones de fragilité au niveau du noyau pour permettre sa séparation en quartiers et permettre l'émulsification et l'aspiration de chacun d'eux.

A la fin de cette étape, il ne reste plus qu'une partie du cortex superficielle qui est encore présente dans le sac capsulaire.

vi. Aspiration des masses:

Aspiration du cortex cristallinien encore présent dans la capsule.

vii. Polissage et déplissage du sac capsulaire:

Avant l'insertion de l'implant, on retire les masses et cellules épithéliales restante des parois de la capsule (Transparence de la capsule avant injection de l'implant).

On reforme le volume de la capsule en injectant du visqueux dans celle-ci et dans la chambre antérieure pour la protection de l'endothélium.

viii. Mise en place de l'implant:

Il existe différents types d'implants pliables et différentes techniques pour permettre leur insertion dont certaines demande un agrandissement de l'incision.
Une fois dans le sac capsulaire l'implant se déploie et reprend sa forme initiale.

ix. Aspiration du visqueux et fermeture l'incision:

On retire l'intégralité du visqueux, et la fermeture de l'incision (généralement autoétanche) se fait par l'hydratation avec une solution tamponnée.
Cette hydratation va permettre l'accolement des deux berges de l'incision et permet l'étanchéité.

III. Techniques d'examens de l'angle iridocornéen:

[21], [22], [23], [24], [25], [26]

1) Introduction:

L'étude de l'angle iridocornéen est importante dans de nombreuses circonstances (Hypertonie, glaucome, ...) et pendant de nombreuses années, cet angle a été exploré par l'examen à la lampe a fente associé au verre de gonioscopie.

Mais la gonioscopie n'est pas un examen d'interprétation ou de réalisation facile et l'apparition de nouveaux systèmes d'imagerie de l'angle est venu aider et compléter celle-ci.

En effet, l'imagerie de l'angle c'est développée depuis quelques années et à partir de différentes technologies.

Chacune des technologies présentent des caractéristiques utiles pour permettre l'imagerie de l'angle. Tous ces systèmes produisent des images en coupe et certains permettent une bonne visualisation des structures anatomiques du segment antérieur et de leurs relations.

L'imagerie de l'angle iridocornéen se fait surtout dans le cadre du glaucome avec deux situations principales:

-Une situation où l'examen permet d'apprécier le risque de glaucome par fermeture de l'angle.

-Une autre où l'imagerie est utile après un traitement chirurgical (chirurgie filtrante) ou l'utilisation du laser Yag.

On peut donc compter sur quatre techniques pour visualiser/apprécier l'ouverture de l'angle iridocornéen:

-La gonioscopie qui est l'examen clef.

-Les appareils basés sur le principe de la Scheimpflug caméra.

-Les appareils par ultrasons (appareils échographiques de très haute fréquence).

-Les appareils basés sur la tomographie par cohérence optique (OCT).

2) La gonioscopie:

La gonioscopie est l'examen diagnostique essentiel qui doit être réalisée chez tout patient atteint ou suspecté de glaucome.

Elle est donc à réaliser de manière systématique, car elle permet non seulement le diagnostic de glaucome primitif à angle ouvert mais aussi pour assurer le dépistage d'une probable fermeture progressive de l'angle chez ces patients.

Le but de la gonioscopie est d'évaluer la topographie de l'angle iridocornéen , elle est fondée sur la reconnaissance de certaines structures de l'angle pour déterminer ainsi s'il est ouvert ou fermé et pour noter la présence d'éléments pathologiques.

L'angle iridocornéen est examiné le plus souvent par l'intermédiaire de la lampe à fente, grâce à un verre de contact, c'est la gonioscopie indirecte.
Mais il existe aussi une autre technique gonioscopique qui est la gonioscopie directe.

A. La gonioscopie directe:

Elle implique le décubitus du patient et est plutôt réservé pour être un examen se pratiquant au bloc opératoire (souvent lors d'un examen sous anesthésie générale chez l'enfant).

Elle est réalisé avec une fibre optique éclairante, un microscope binoculaire et une lentille à gonioscopie directe.

Il existe plusieurs verres pour permettre cet examen, la lentille de Koeppe, de Borkan, de Wurst, de Swan-Jacob ou de Richardson.

Cette lentille est placée directement sur l'oeil par l'intermédiaire d'une solution saline qui fera interface entre la cornée et la lentille.

Il est ainsi possible grâce a cette technique d'avoir une visualisation direct de l'angle, en effet, l'examinateur aura une vue droite des structures composant l'angle iridocornéen (essentiel pour la réalisation d'une goniotomie).

Le principal inconvénient de cette gonioscopie est donc le manque de commodité pour pouvoir l'effectuer.

B. La gonioscopie indirecte:

Il s'agit de la technique la plus fréquemment utilisé en pratique clinique courante, le patient est assis derrière la lampe a fente (permettant le grossissement) et en pratique deux types de lentilles sont utilisées le plus souvent.

Après anesthésie cornéenne topique, le verre est placé devant l'œil (avec ou sans produit visqueux selon la lentille utilisée),sans pression exagérée pour ne pas modifier l'aspect gonioscopique.

La visualisation de l'angle se fait à travers un miroir s'intégrant dans le verre de contact (rayons lumineux réfléchis par le miroir à l'intérieur de la lentille d'observation).
La lentille gonioscopique à un ou plusieurs miroirs donne donc une image inversée et légèrement raccourcie de la partie opposée de l'angle (à l'inverse de la gonioscopie directe).

Mais même si l'image est inversée avec ce verre, l'orientation droite/gauche et haut/bas dans les positions horizontales et verticales restent inchangées.

i. Le verre de Goldmann:

Il nécessite un agent visqueux (comme la méthylcellulose) avant d'être posé sur la cornée pour faire interface avec celle-ci (association optique).

Il existe des verres de Goldmann à un, deux ou à trois miroirs, ces verres nécessitent une rotation pour une observation complète de l'angle.
Une pression postérieure sur le verre (si le verre est incliné) peut indenter la sclère et donner un faux aspect d'angle rétréci.

Ces verres permettent la visualisation la plus claires des structures de l'angle iridocornéen et ils peuvent être modifiés avec des revêtements antireflets pour la réalisation de certains lasers.

ii. Le verre de Posner:

C'est un verre à quatre miroirs qui permet une pose sur la cornée sans l'utilisation (l'interposition) de liquide (couple optique direct avec le film lacrymal).

Il ne recouvre pas complètement la cornée et permet une visualisation de l'angle avec peu ou pas de rotation à effectuer. Et surtout, il permet la possibilité de réaliser une indentation, nécessaire pour ce que l'on appelle la gonioscopie dynamique.

iii. Gonioscopie avec indentation (dynamique):

Une pression (délicate) appliquée par l'intermédiaire du verre de Posner permet le refoulement de l'humeur aqueuse et peut rouvrir un angle observé.
En effet, lorsque l'iris est en contact avec le trabéculum, cet angle peut être rouvert si cette fermeture est due à une simple apposition iridotrabéculaire.

En revanche, s'il existe une adhérence entre l'iris et le trabéculum (synéchie antérieure périphérique), l'indentation ne pourra pas permettre la réouverture.

Cette indentation peut se faire au centre de la cornée, ou sur l'un des quatre quadrants pour permettre l'examination des structures angulaires situées à 180°.

La gonioscopie avec indentation doit être systématiquement réalisée au moindre doute sur l'ouverture de l'angle iridocornéen.

Remarque:

La gonioscopie avec indentation est la seule technique qui permet le diagnostic entre une fermeture par synéchie ou par apposition.

Les examens tels que l'OCT ou la biomicroscopie ultrasonique ne permettent que l'analyse dynamique de l'angle suivant l'état de dilatation pupillaire.

iv. Classification gonioscopique:

Plusieurs systèmes de classification gonioscopique ont été développées, les classifications les plus utilisés sont celles de Spaeth et de Shaffer.

Si un système de classification est utilisé, le clinicien doit préciser celui qu'il a pris.

La classification du degré d'ouverture de l'angle iridocornéen de Schaffer:

Elle tient compte de l'angle formé par la partie interne du trabéculum et la face antérieure de l'iris à un tiers de la périphérie irienne.

On distingue quatre grades:

-Le grade "0" : Angle fermé, aucune structure n'est visible y compris l'anneau de Schwalbe qui est caché par l'iris en contact avec la cornée.

-Le grade "1" : Angle fermé, l'anneau de Schwalbe est visible et on peut deviner la partie antérieure non fonctionnelle du trabéculum (Représente un degré d'ouverture d'environ 10°).

-Le grade "2" : Angle ouvert, le tiers postérieur (fonctionnel) du trabéculum est visible mais l'éperon scléral ne l'est pas. Dans cette situation la fermeture de l'angle est possible et on estime son degré d'ouverture à 20°.

-Le grade "3" : Angle ouvert, éperon scléral visible, le degré d'ouverture est estimé de 20 à 30°.

-Le grade "4" : Angle ouvert, toutes les structures sont visibles jusqu'à la bande ciliaire, le degré d'ouverture est estimé de 30 à 45°.

Remarque:

De la plus antérieure à la plus postérieure, les structures devant être visible par l'examinateur sont:

L'anneau de Schwalbe, le trabéculum pigmenté et non pigmenté, l'éperon scléral, la bande ciliaire et la base de l'iris.

La classification gonioscopique de Spaeth:

Cette classification inclue trois critères, l'appréciation du degré d'ouverture de l'angle en degré, la courbure de l'iris en périphérie et son site d'insertion.

Elle est le plus souvent utilisée en gonioscopie dynamique.

Degré d'ouverture: Fermeture probable si inférieur à 10°, de 10 à 20° fermeture possible et de 20 à 45° fermeture impossible.

Courbure de l'iris: Plane ou régulière (noté "r"), convexe ou iris bombé (noté "s"), concave (noté "q").

Site d'insertion de l'iris:

En avant du trabéculum (noté "A").
Derrière l'anneau de Schwalbe (noté "B").
Sur l'éperon scléral (noté "C").
Situé normalement profond, avec le corps ciliaire visible (noté "D").
En récession, angle très profond (noté "E").

3) Analyse de l'angle par caméra Scheimpflug:

L'analyse peut se faire grâce à un objectif photographique en rotation qui prend plusieurs images pour permettre la reconstruction de tout le segment antérieure à partir de coupes qui se croisent toutes au niveau de l'apex cornéen.

Les images obtenues permettent une visualisation d'angle à angle, avec une profondeur de champ qui permet une visualisation de la face antérieure de la cornée jusqu'au cristallin inclus.

Ces systèmes permettent une très bonne visualisation de la profondeur de chambre antérieure et l'analyse de la forme et la dynamique de l'iris.

L'analyse de l'angle iridocornéen est possible mais souvent très limitée, en effet, des artéfacts de réflexions de l'image sur la sclère sont souvent présents.

On constate une saturation de l'image au niveau de l'angle (ceci est dû à une importante réflectivité de la sclère et de l'iris), empêchant ou limitant toute visualisation de l'éperon scléral et du fond de l'angle.

Toutefois, le Pentacam® par exemple permet l'analyse de plusieurs paramètres dans la morphologie du segment antérieur:

-La profondeur de chambre antérieure (anterior chamber depth) noté "ACD".

-L'évaluation en degré de l'angle iridocornéen (anterior chamber angle) noté "ACA".

-Le volume de la chambre antérieure (anterior chamber volume) noté "ACV".

Malgré le fait qu'il existe une bonne corrélations pour l'analyse du volume de la chambre antérieure et de sa profondeur entre cet appareil et l'OCT du segment antérieur, la visualisation des structures angulaires restent trop limitée ne permettant pas de prouvé la réelle utilisé de ces systèmes pour la visualisation de l'angle iridocornéen.

4) Analyse de l'angle par biomicroscopie ultrasonore:

L'utilisation d'appareil échographique pour observer le segment antérieur de l'œil est une technique d'imagerie utilisant de très haute fréquence (avec des sondes de

fréquence supérieure à 20Mhz allant jusqu'à 50Mhz permettant un fort grossissement de l'angle.

L'appareil UBM (biomicroscopie ultrasonore), pionnier de cette imagerie par échographie de très haute fréquence, permet de bien visualiser l'éperon scléral, la zone d'insertion de l'iris et les détails des procès ciliaires.

L'avantage de ces appareils actuels est de fournir soit une image de tout le segment antérieur, soit une image focalisée sur un angle iridocornéen qui permet d'avoir un effet zoom sur celui-ci et ainsi autoriser l'étude de sa dynamique selon différentes situations d'éclairage.

L'avantage essentiel est que l'UBM permet (par rapports aux autres systèmes d'imagerie) une très bonne visualisation des tissus même les plus pigmentés. En effet, les ultrasons traversent très bien l'intégralité de l'iris et le corps ciliaire (il n'y a pas de limite de pénétration).

Des images en coupe de tout le segment antérieur permettent comme pour l'OCT de mesurer différents paramètres comme la profondeur de la chambre antérieure, les distances d'angle à angle, l'ouverture de l'angle iridocornéen

5) Analyse de l'angle par tomographie à cohérence optique

Le principe de fonctionnement de l'OCT est presque similaire à celui de l'échographie.

Avec cet appareil ce ne sont pas des ultrasons qui sont émis mais une onde lumineuse (faisceau infrarouge).
Il y a acquisition de lignes d'images basées sur la réflexion du faisceau infrarouge par les différents tissus traversés.

L'OCT, utilisé depuis 1991 dans l'imagerie du segment postérieur, s'est rapidement développé pour permettre l'évaluation du segment antérieur.
Ainsi aujourd'hui on peut retrouver deux types d' OCT pour l'analyse du segment antérieur:

-Les OCT du segment postérieur focalisés sur le segment antérieur.

-Les OCT uniquement dédiés au segment antérieur de l'œil.

A. OCT du segment postérieur focalisé sur le segment antérieur

De nombreux fabricants proposent actuellement des optiques additionnelles à placer sur les OCT utilisant le domaine spectral de segment postérieur (ce n'est plus une étude des temps de trajet du faisceau infrarouge qui est étudié, mais l'étude des fréquences des rayons réfractés).

Ils peuvent réaliser des images du segment antérieur de très haute résolution avec une qualité d'observation permettant la visualisation de petits détails (identification de l'éperon scléral et du canal de Schlem rendu possible).

La limite de ces systèmes est représentée par la fenêtre d'exploration dont la profondeur est adaptée à l'analyse de la rétine et pas du segment antérieur.
Un autre élément limitant est représenté par la longueur d'onde de ces appareils qui est plus courte que celle des OCT destinés au segment antérieur.

Cette longueur d'onde est située aux alentours des 850nm, elle est très fortement absorbée par l'épithélium pigmenté de l'iris et rend très difficile l'observation des procès ciliaires.

B. OCT destinés au segment antérieur

Pour dépasser les limites des OCT du segment postérieur, ces appareils utilisent une longueur d'onde supérieure (dépassant les 1000nm).
Ils autorisent grâce à cela, une meilleure traversée des tissus pigmentés (à condition que cette pigmentation soit limitée).

L'autre avantage est qu'ils permettent l'obtention d'une image de tout le segment antérieur avec une profondeur de champ permettant l'observation à partir de la face antérieure de la cornée jusqu'à la face antérieure du cristallin.

Grâce à l'acquisition de ces coupes complètes du segment antérieur, ces OCT permettent l'utilisation de différentes mesures pour quantifier l'anatomie de ce segment.

Ainsi sur une même image, on peut mesurer l'epaisseur cornéenne, la profondeur de chambre antérieure et les mesures d'ouverture de l'angle.

C. Les différentes mesures quantitatives de l'angle par OCT:

Le rôle principal des systèmes d'imagerie du segment antérieur est l'information complémentaire qu'il peut amener à la gonioscopie.

Des paramètres biométriques ont donc été développés afin d'étudier de manière reproductible différentes caractéristiques de l'angle iridocornéen.

La mesure de l'angle iridocornéen a été proposé par Charles Pelvin en traçant une droite tangentielle à la face postérieure de la cornée, dont le point de départ serait l'éperon scléral et mesurant 500 ou 750 µm.

C'est à partir du point situé à (500 ou 750) distance de l'éperon scléral qu'est tracé une droite perpendiculaire venant rejoindre la face antérieure de l'iris et mesurant ainsi une distance d'ouverture de l'angle iridocornéen.

-L'AOD (Angle opening distance) à 500 ou 750µm caractérise donc la profondeur de la chambre antérieure à une distance donné de l'éperon scléral.

Remarque:

L'éperon scléral constitue le repère fixe et apparait comme une légère protusion à la jonction de la face postérieure de la sclère et celle de la cornée.

-L'ACA (Anterior chamber angle), correspond à l'angle d'ouverture de l'angle iridocornéen.

Le sommet de l'angle géométrique doit être positionné au fond de l'angle iridocornéen avec un segment d'angle accolé à la face postérieure de la cornée (à 500 ou 750 µm de l'éperon scléral) et un autre segment perpendiculaire a celui la qui rejoint la face antérieur de l'iris.

-L'ARA (angle recess area), correspond à l'aire de la zone triangulaire formée par la surface antérieure de l'iris, la surface postérieure de la cornée et une ligne perpendiculaire à l'endothélium cornéen depuis le point situé à 500 ou 750 µm de l'éperon scléral.

Remarque:

L'ARA est théoriquement un meilleur paramètre que l'AOD car il prend en compte l'ensemble de la surface irienne et non un seul point.

-Le TISA (trabecular iris space area), correspond à la mesure de la surface de séparation iridotrabéculaire en mm^2. C'est à dire la surface de contact entre l'humeur aqueuse et le trabéculum filtrant.

Le TISA a été développé spécifiquement pour l'OCT du segment antérieur, ce paramètre correspond à l'espace situé entre le trabéculum et la face antérieure de l'iris à 500 ou 750 µm de l'éperon scléral.

Remarque:

Comparé à l'ARA, le TISA représente mieux la zone de filtration de l'humeur aqueuse car il exclut la région non filtrante en arrière de l'éperon scléral.

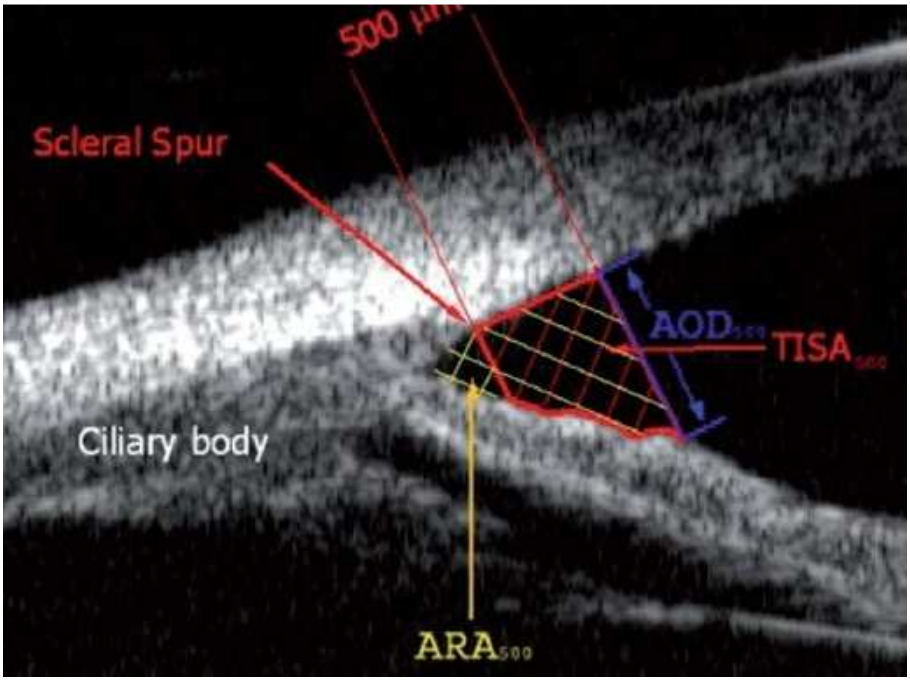


Figure 7: Image de l'angle en biomiscroscpie ultrasonore avec les différents paramètres biométriques mesurables.

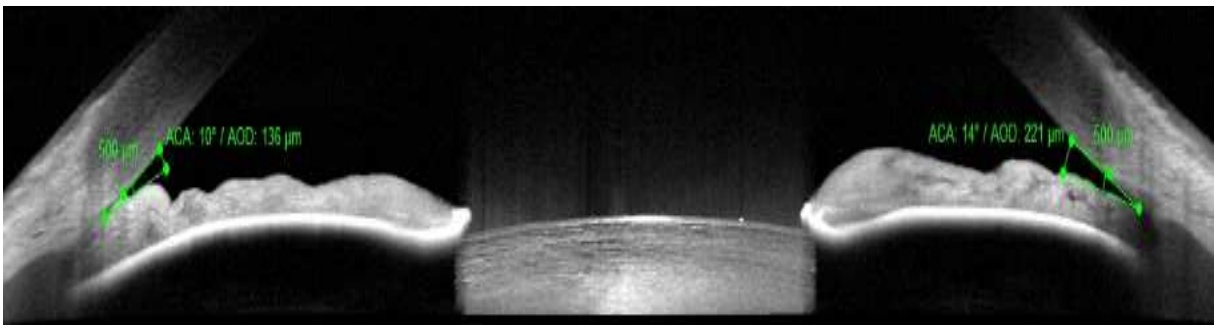


Figure 8: Image des deux angles en coupe horizontale à l'Heidelberg spectralis OCT.

Partie clinique

I. Matériels, patients, difficultés et méthode d'analyse

Dans cette partie, nous exposerons la méthode, le matériel, le choix des patients et les difficultés rencontrées pour cette étude clinique réalisée pendant l'année universitaire 2015/2016.

Chaque patient sélectionné pendant cette année a été vu en consultation préopératoire pour la chirurgie de la cataracte dans un premier temps, puis dans un second temps, plus d'un mois après la chirurgie.

Lors de cette consultation, chaque patient sélectionné a donné son accord pour participer à cette étude clinique.

1) Matériels, examens exécutés pour cette étude

Les examens réalisés pour cette étude clinique ont été:

-La prise de tension intraoculaire.

-Un examen gonioscopique.

-Des acquisitions d'images des deux angles iridocornéens sur la coupe horizontale (méridien 0 et 180°).

Le matériel utilisé pour réaliser ces examens:

-La pression intraoculaire a été réalisé par le biais du tonomètre de Goldmann (tonométrie par aplanation exprimée en millimètre de mercure, mmHg)

-L'examen gonioscopique a pu être réalisé avec le verre à trois miroirs de Goldmann sur les quatre quadrants de l'œil, en utilisant la classification de Schaffer.

-Les deux angles irodocornéens du plan horizontal (angle en nasal et temporal) ont pu être étudié grâce à l'OCT Spectralis couplé à un module (objectif) du segment antérieur.

2) Sélections des patients

Cette étude comprend 13 yeux de 12 patients ayant subit la chirurgie de cataracte durant l'année 2016

-Tous les yeux sélectionnés pour cette étude n'étaient porteur d'aucune pathologies, ni n'avait d'antécédents de chirurgie oculaire (patients sains).

-L'âge des patients est compris entre 59 et 82 ans, pour une moyenne de 72.5 ans.

-Parmi eux, on dénombre 7 hommes et 5 femmes.

-Tous ont subit la technique chirurgicale de référence, la phacoémulsification et la pose d'un implant artificiel dans le sac capsulaire. Et Il n'y a eu aucune complications chirurgicales pour chacun d'entre eux.

3) Difficultés rencontrées

La plus grande difficulté rencontrée dans la réalisation de cette étude fut l'acquisition d'image interprétable par l'OCT ici utilisé.

En effet, nous avons au cours de cette étude réalisé en post et pré opératoire, plusieurs acquisitions d'images avec l'OCT mais sur les 15 yeux de 14 patients différents seulement 13 yeux présentaient des acquisitions assez bonnes pour permettre l'interprétation (l'étude biométrique).

La seconde difficulté a été d'avoir le retour de la totalité des patients sélectionnés plus d'un mois après l'opération.
Nous avions sélectionnés au départ 20 patients qui avaient acceptés cette étude, et donc un commun accord de revenir plus d'un mois après l'opération avait été conclus.

Malheureusement sur les 20 patients, seulement 14 ont répondu favorablement pour effectuer les examens postopératoire.

4) Méthode d'analyse

Pour cette étude, nous avons donc recueillis:

-La pression intraoculaire avant et plus d'un mois après la chirurgie.

-L'examen gonioscopique selon la graduation de Schaffer.

-L'acquisition d'images des deux angles iridocornéens du plan horizontal avant et plus d'un mois après chirurgie.

L'acquisition de ces images c'est faite en pièce obscurcit pour la totalité des patients en pré et post opératoire.

Et nous avons pu réaliser des acquisitions interprétables sur 8 yeux parmi les 13 en pièce éclairé en pré et post opératoire.

Dans ces deux situations, les meilleures images ont été sélectionnées pour permettre le calcul de deux mesures biométriques de l'angle:

-L'AOD_{500}.

-L'ACA_{500}.

Le premier correspondant à l'ouverture en micromètre qui se forme entre un point situé à la face postérieure de la cornée (a 500µm de l'éperon scléral) et le point situé au départ de la face antérieure de l'iris qui est obtenu en traçant une droite perpendiculaire à partir du premier.

Le deuxième correspondant à l'ouverture angulaire en degré de cet angle iridocornéen dont la technique de mesure est détaillée dans la partie théorique de ce mémoire (III., 5), C.).

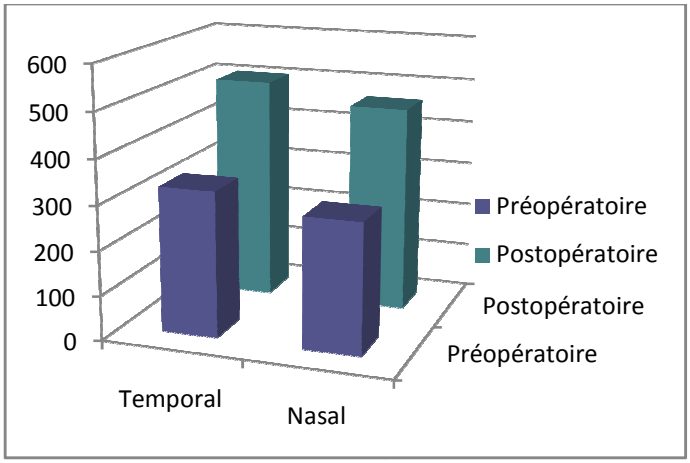
II. Résultats:

1) Première partie

Dans cette première partie, nous exposerons sous forme de graphiques les variations individuelles (de chacun des 13 yeux) pour la pression intraoculaire et l'ouverture de l'angle iridocornéen selon la photographie par OCT en pièce sombre avant et après chirurgie (plus d'un mois après).

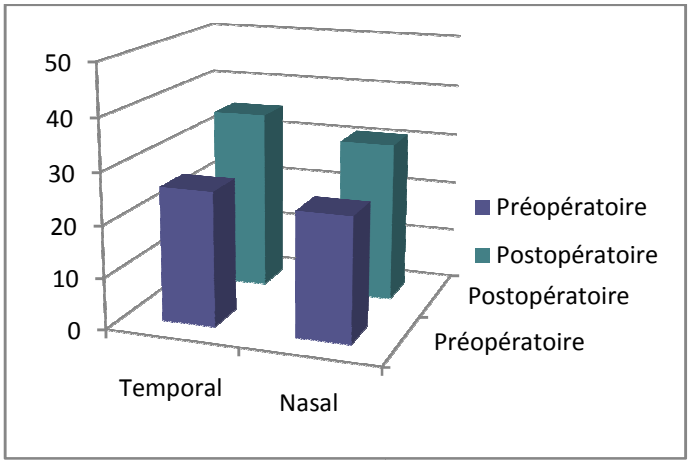
-Œil n°1:

Graphique: Comparaison de l'AOD500 avant et après chirurgie



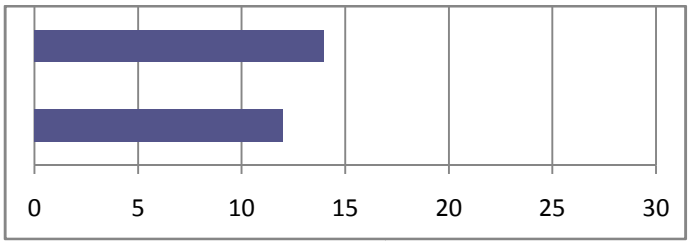
AOD500 préopératoire de: -326 µm en temporal.
-291 µm en nasal.
AOD500 postopératoire de: -503 µm en temporal.
-462 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA500 avant et après chirurgie



ACA500 préopératoire de: -26° µm en temporal.
-24° µm en nasal.
ACA500 postopératoire de: -35° µm en temporal.
-31° µm en nasal.

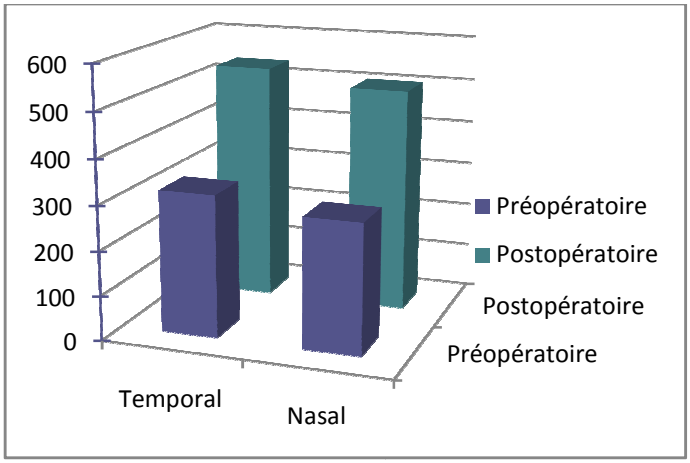
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 14mmHg en préopératoire et 12mmHg en postopératoire.

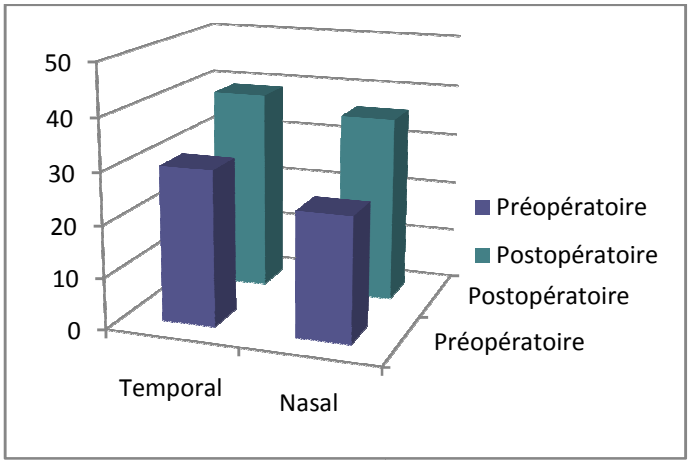
-Œil n°2:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} avant et après chirurgie



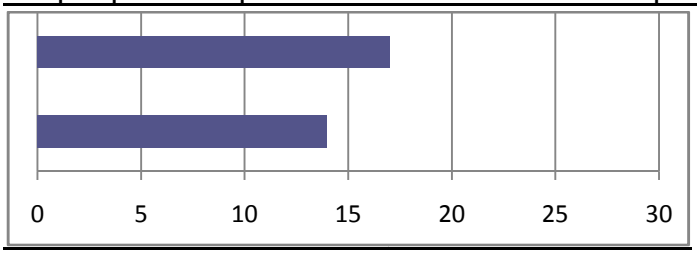
AOD_{500} préopératoire de: -318 µm en temporal.
-290 µm en nasal.
AOD_{500} postopératoire de: -535 µm en temporal.
-503 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA_{500} avant et après chirurgie



ACA_{500} préopératoire de: -30° en temporal.
-24° en nasal.
ACA_{500} postopératoire de: -39° en temporal.
-36° en nasal.

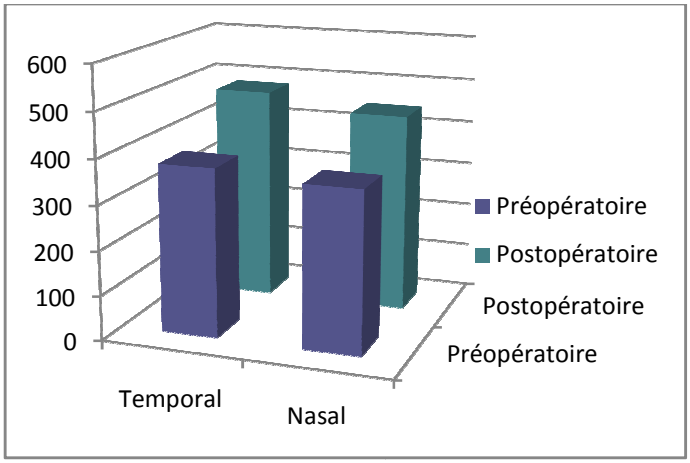
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 17mmHg en préopératoire et 14mmHg en postopératoire.

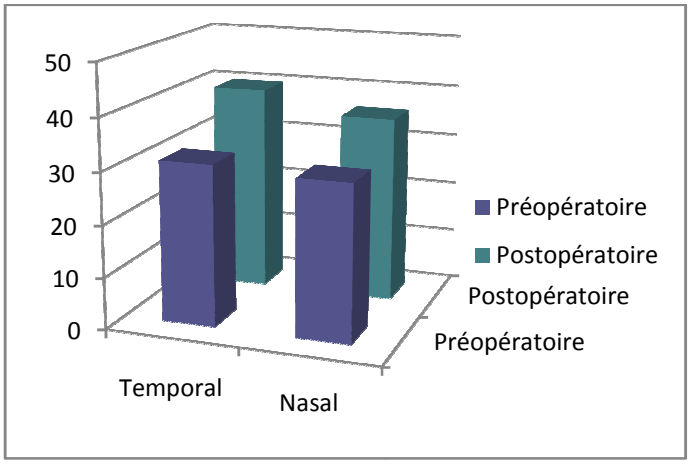
-Œil n°3:

Graphique: Comparaison de l'AOD$_{500}$ avant et après chirurgie



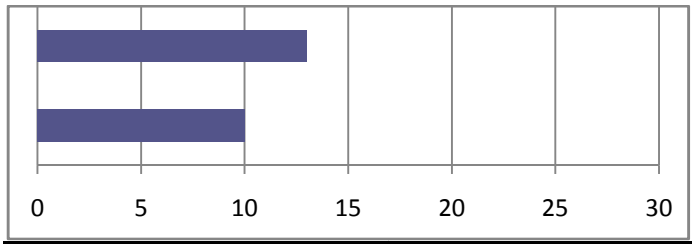
AOD$_{500}$ préopératoire de: -376 µm en temporal.
-360 µm en nasal.
AOD$_{500}$ postopératoire de: -480 µm en temporal.
-446 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA$_{500}$ avant et après chirurgie



ACA$_{500}$ préopératoire de: -31° en temporal.
-30° en nasal.
ACA$_{500}$ postopératoire de: -40° en temporal.
-36° en nasal.

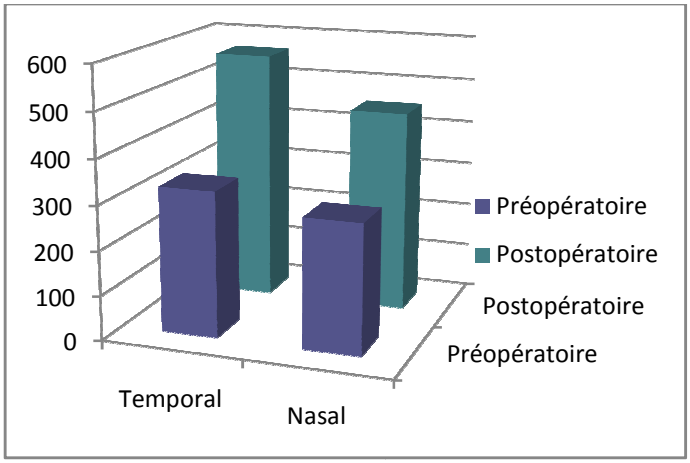
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 13mmHg en préopératoire et 10mmHg en postopératoire.

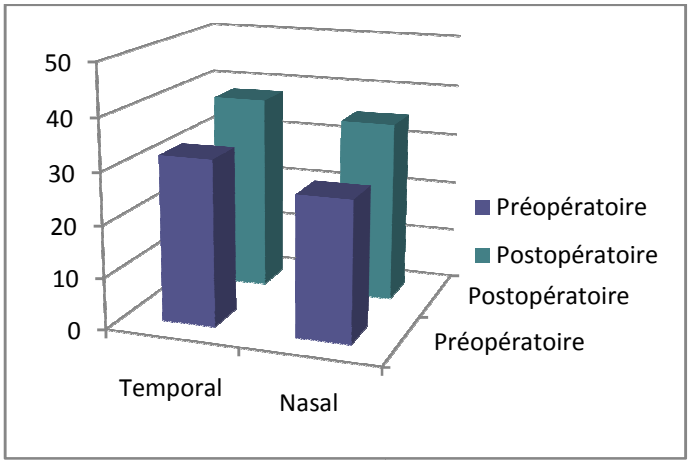
-Œil n°4:

Graphique: Comparaison de l'AOD$_{500}$ avant et après chirurgie



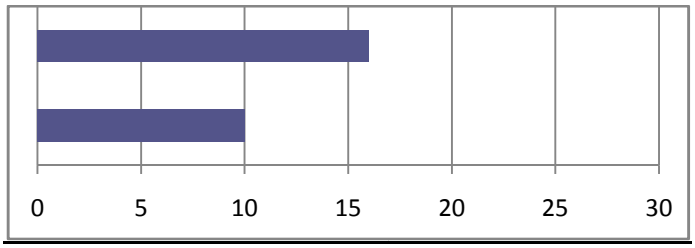
AOD$_{500}$ préopératoire de: -326 µm en temporal.
-289 µm en nasal.
AOD$_{500}$ postopératoire de: -563 µm en temporal.
-452 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA$_{500}$ avant et après chirurgie



ACA$_{500}$ préopératoire de: -32° en temporal.
-27° en nasal.
ACA$_{500}$ postopératoire de: -38° en temporal.
-35° en nasal.

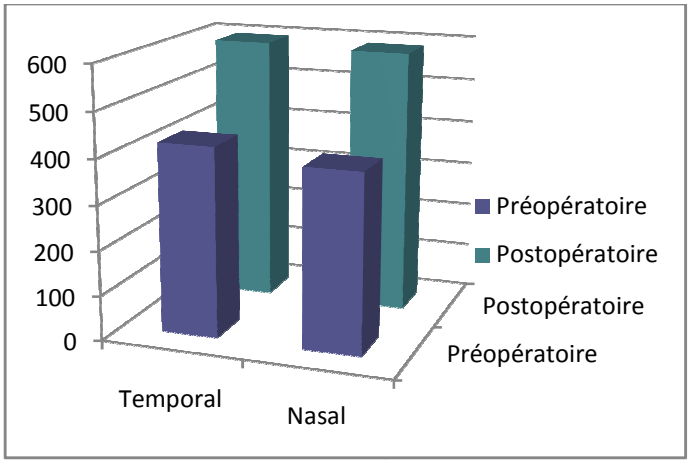
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 16mmHg en préopératoire et 10mmHg en postopératoire.

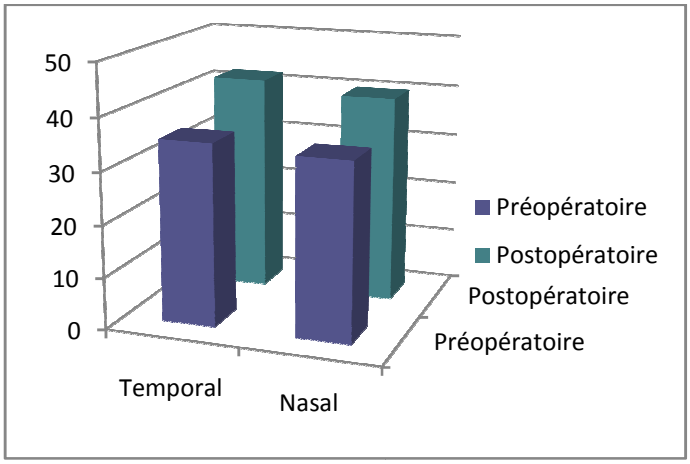
-Œil n°5:

Graphique: Comparaison de l'AOD500 avant et après chirurgie



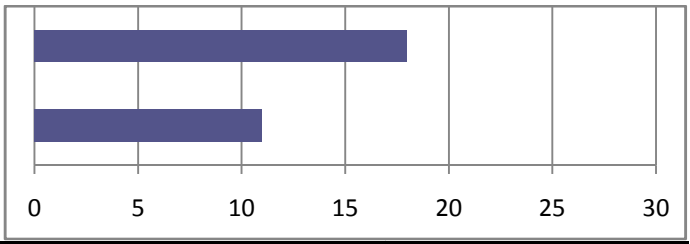
AOD500 préopératoire de: -422 µm en temporal.
-396 µm en nasal.
AOD500 postopératoire de: -594 µm en temporal.
-587 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA500 avant et après chirurgie



ACA500 préopératoire de: -35° µm en temporal.
-34° µm en nasal.
ACA500 postopératoire de: -42° µm en temporal.
-40° µm en nasal.

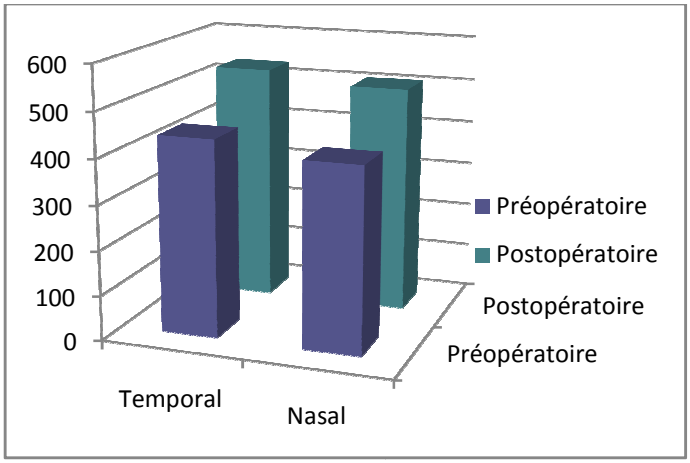
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 18mmHg en préopératoire et 11mmHg en postopératoire.

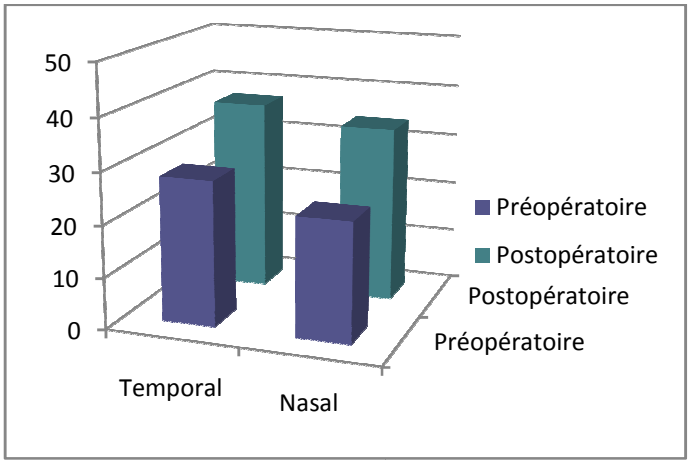
-Œil n°6:

Graphique: Comparaison de l'AOD$_{500}$ avant et après chirurgie



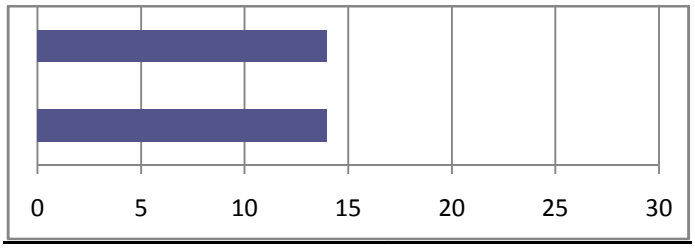
AOD$_{500}$ préopératoire de: -438 µm en temporal.
-410 µm en nasal.
AOD$_{500}$ postopératoire de: -532 µm en temporal.
-507 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA$_{500}$ avant et après chirurgie



ACA$_{500}$ préopératoire de: -28° en temporal.
-23° en nasal.
ACA$_{500}$ postopératoire de: -37° en temporal.
-34° en nasal.

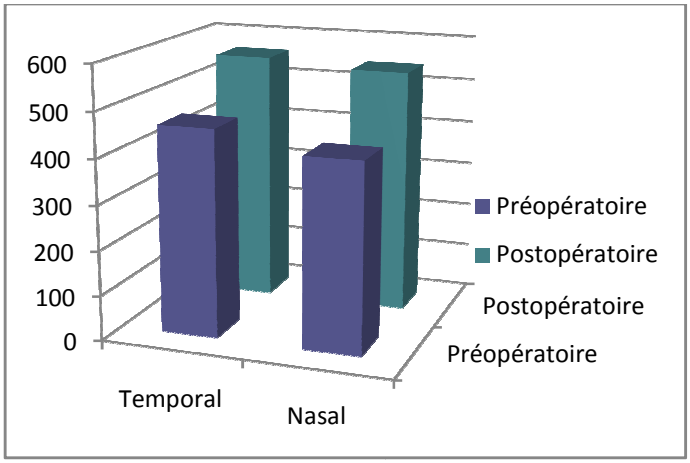
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 14mmHg en préopératoire et 14mmHg en postopératoire.

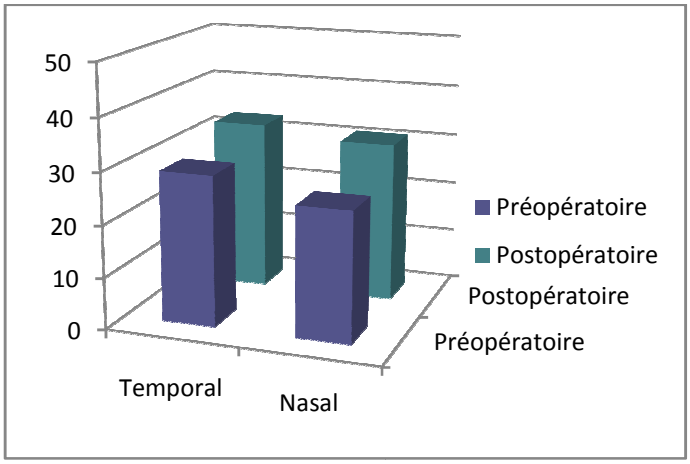
-Œil n°7:

Graphique: Comparaison de l'AOD$_{500}$ avant et après chirurgie



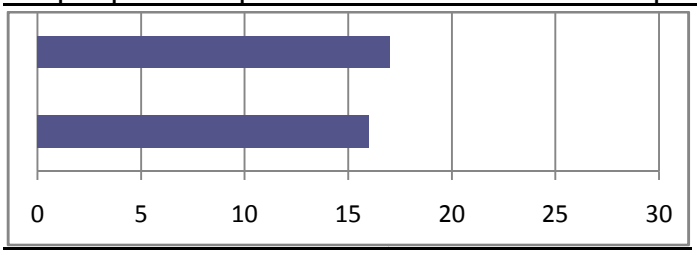
AOD$_{500}$ préopératoire de: -460 µm en temporal.
-419 µm en nasal.
AOD$_{500}$ postopératoire de: -560 µm en temporal.
-544 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA$_{500}$ avant et après chirurgie



ACA$_{500}$ préopératoire de: -29° en temporal.
-25° en nasal.
ACA$_{500}$ postopératoire de: -33° en temporal.
-31° en nasal.

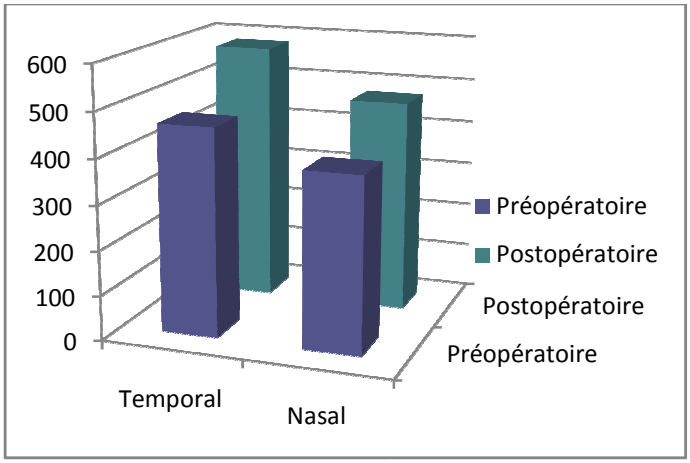
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 17mmHg en préopératoire et 16mmHg en postopératoire.

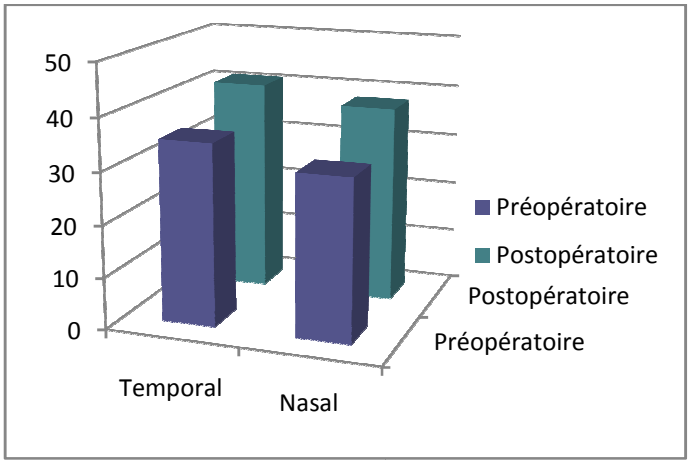
-Œil n°8:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} avant et après chirurgie



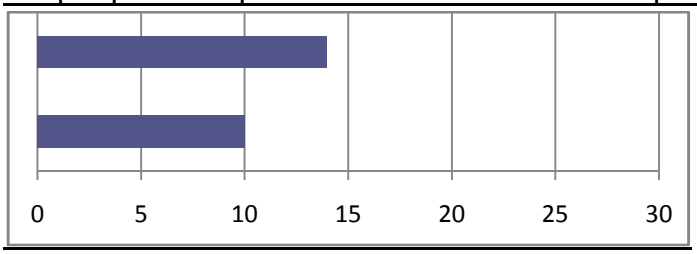
AOD_{500} préopératoire de: -463 µm en temporal.
-389 µm en nasal.
AOD_{500} postopératoire de: -580 µm en temporal.
-475 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA_{500} avant et après chirurgie



ACA_{500} préopératoire de: -35° en temporal.
-31° en nasal.
ACA_{500} postopératoire de: -41° en temporal.
-38° en nasal.

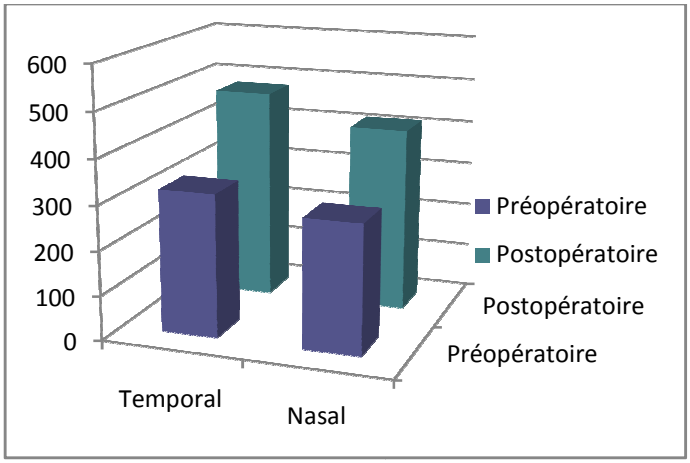
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 14mmHg en préopératoire et 10mmHg en postopératoire.

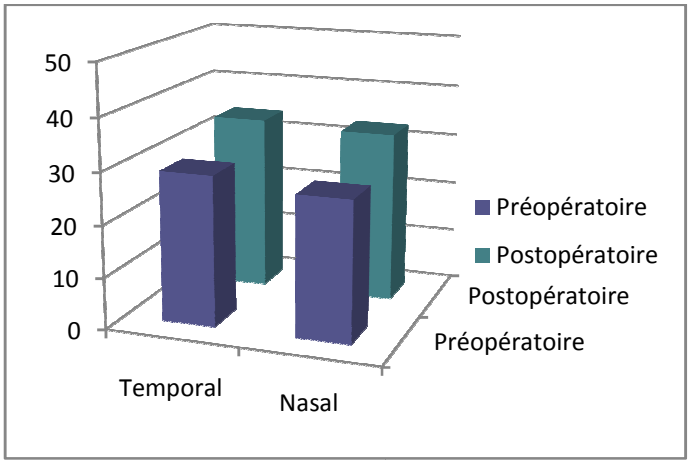
-Œil n°9:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} avant et après chirurgie



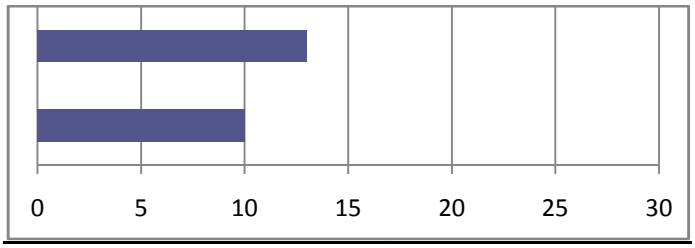
AOD_{500} préopératoire de: -320 µm en temporal.
-288 µm en nasal.
AOD_{500} postopératoire de: -477 µm en temporal.
-414 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA_{500} avant et après chirurgie



ACA_{500} préopératoire de: -29° en temporal.
-27° en nasal.
ACA_{500} postopératoire de: -34° en temporal.
-33° en nasal.

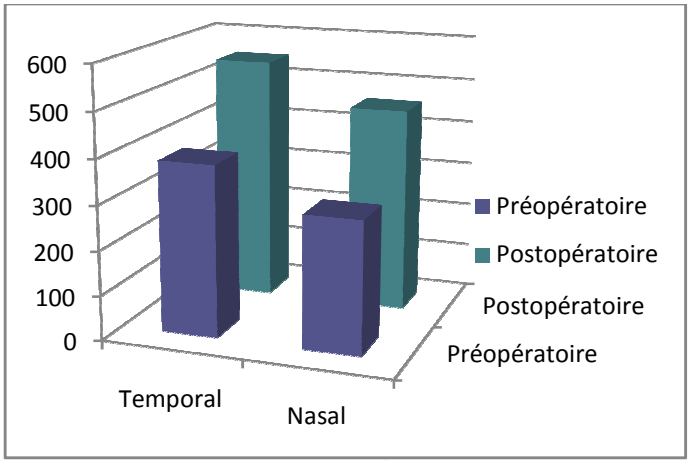
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 14mmHg en préopératoire et 10mmHg en postopératoire.

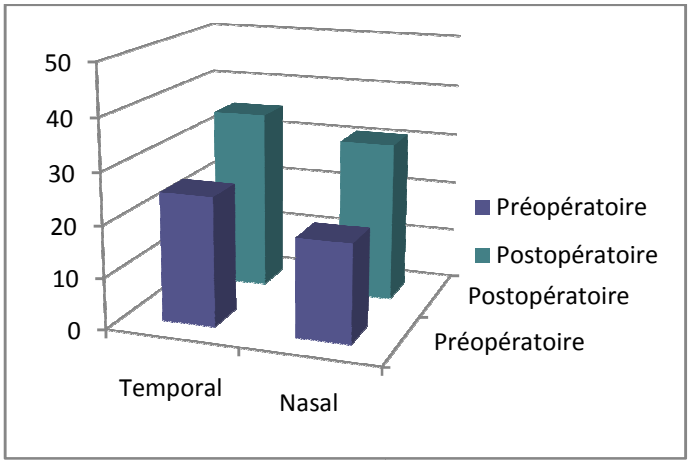
-Œil n°10:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} avant et après chirurgie



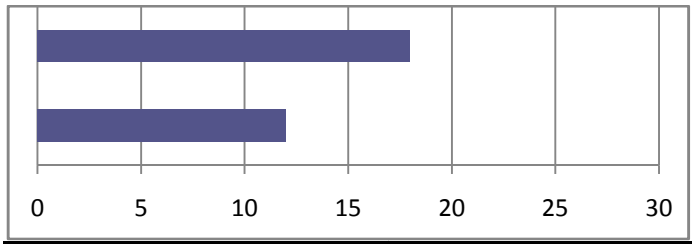
AOD_{500} préopératoire de: -383 µm en temporal.
-295 µm en nasal.
AOD_{500} postopératoire de: -549 µm en temporal.
-458 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA_{500} avant et après chirurgie



ACA_{500} préopératoire de: -25° en temporal.
-19° en nasal.
ACA_{500} postopératoire de: -35° en temporal.
-31° en nasal.

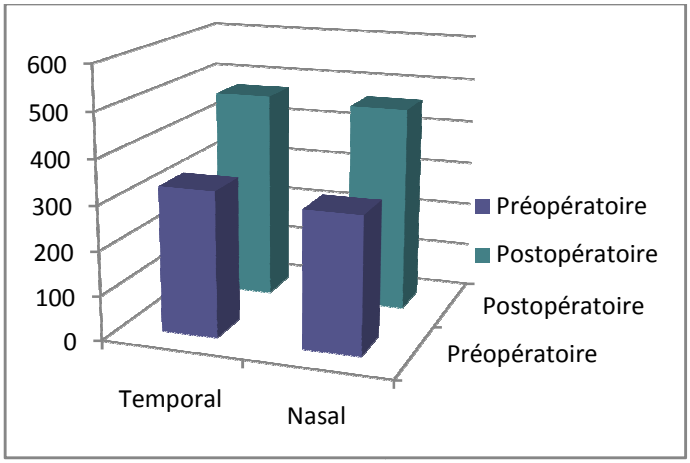
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 18mmHg en préopératoire et 12mmHg en postopératoire.

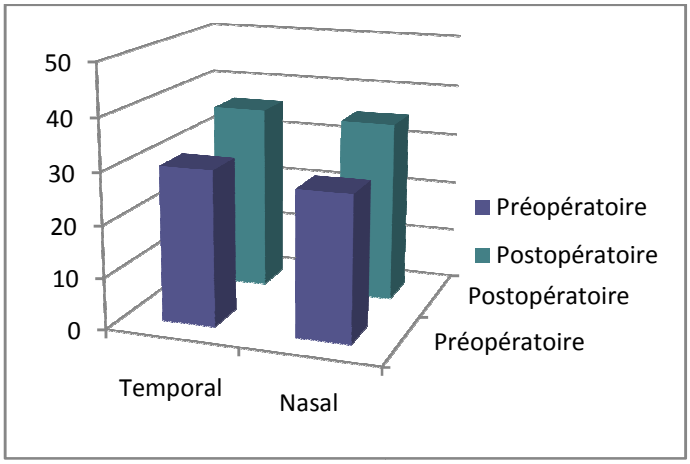
-Œil n°11:

Graphique: Comparaison de l'AOD$_{500}$ avant et après chirurgie



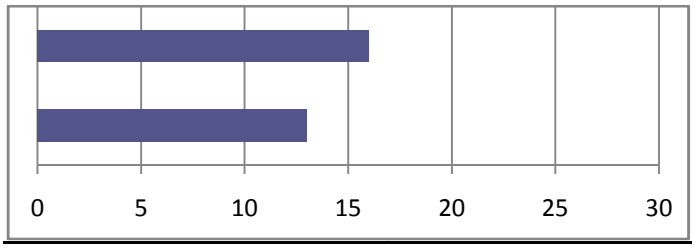
AOD$_{500}$ préopératoire de: -327 µm en temporal.
-306 µm en nasal.
AOD$_{500}$ postopératoire de: -471 µm en temporal.
-462 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA$_{500}$ avant et après chirurgie



ACA$_{500}$ préopératoire de: -30° en temporal.
-28° en nasal.
ACA$_{500}$ postopératoire de: -36° en temporal.
-35° en nasal.

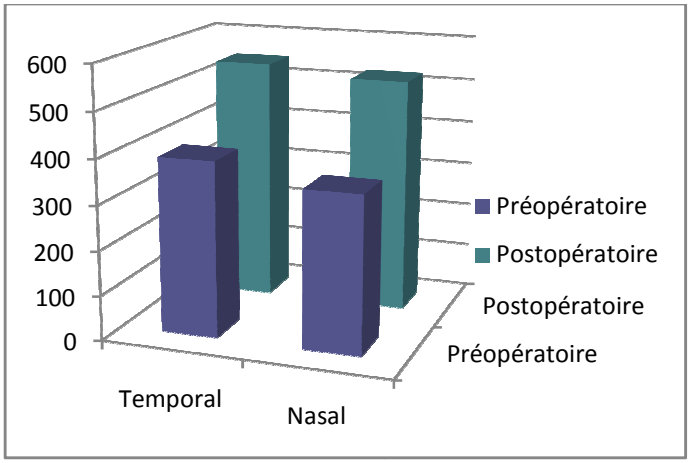
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 16mmHg en préopératoire et 13mmHg en postopératoire.

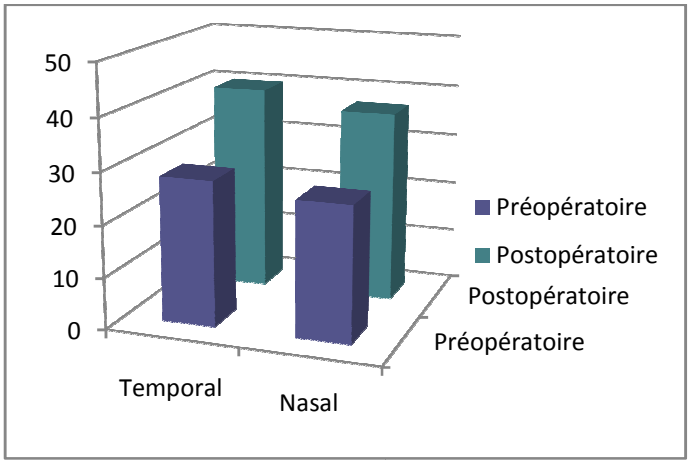
-Œil n°12:

Graphique: Comparaison de l'AOD$_{500}$ avant et après chirurgie



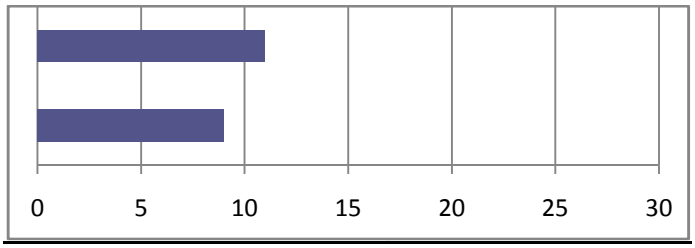
AOD$_{500}$ préopératoire de: -39 µm 1 en temporal.
-349 µm en nasal.
AOD$_{500}$ postopératoire de: -545 µm en temporal.
-524 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA$_{500}$ avant et après chirurgie



ACA$_{500}$ préopératoire de: -28° en temporal.
-26° en nasal.
ACA$_{500}$ postopératoire de: -40° en temporal.
-37° en nasal.

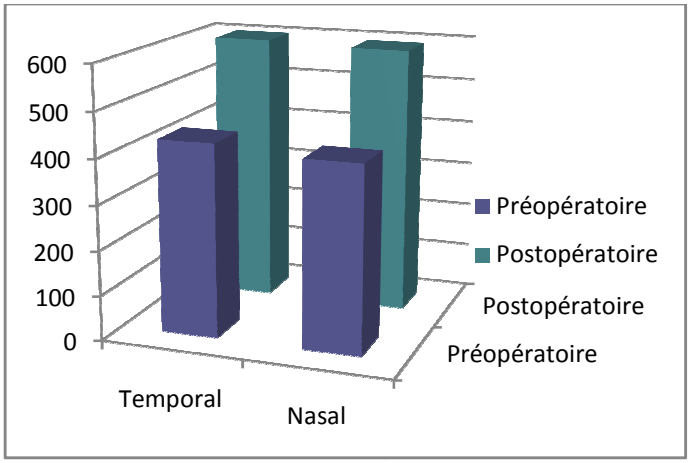
Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 11mmHg en préopératoire et 9mmHg en postopératoire.

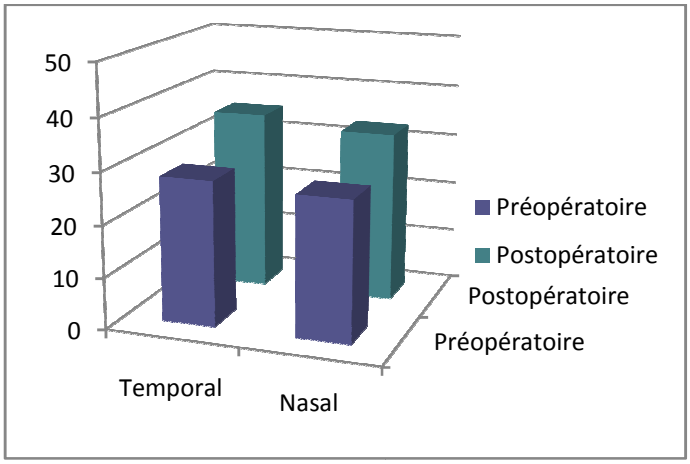
-Œil n°13:

Graphique: Comparaison de l'AOD500 avant et après chirurgie



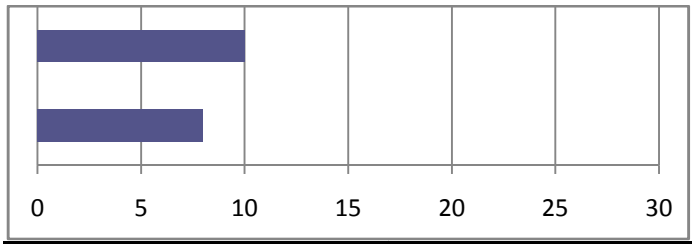
AOD500 préopératoire de: -429 µm en temporal.
-413 µm en nasal.
AOD500 postopératoire de: -608 µm en temporal.
-593 µm en nasal.

Graphique: Comparaison de l'ACA500 avant et après chirurgie



ACA500 préopératoire de: -28° en temporal.
-27° en nasal.
ACA500 postopératoire de: -35° en temporal.
-33° en nasal.

Graphique: Comparaison de la PIO avant et après chirurgie:



Pression intraoculaire de 10mmHg en préopératoire et 8mmHg en postopératoire.

Pour chacun des 13 cas, on peut constater une hausse de l'AOD_{500} et de l'ACA_{500} que ce soit pour l'angle situé en temporal ou en nasal.

Tableau: Variations moyennes de l'AOD_{500} avant et après chirurgie (n= 13)

Variable	Temporal	Nasal
AOD_{500} moyen préopératoire	383µm	346µm
AOD_{500} moyen postopératoire	538 µm	494 µm
Différence moyenne	+155 µm	+148 µm

Tableau: Variations moyennes de l'ACA_{500} avant et après chirurgie (n= 13)

Variable	Temporal	Nasal
ACA_{500} moyen préopératoire	30°	27°
ACA_{500} moyen postopératoire	37°	35°
Différence moyenne	+7°	+8°

La pression intraoculaire(PIO), en revanche ne décroit pas dans un seul cas.

Tableau: Variations moyennes de la PIO avant et après chirurgie (n=13)

Variable	PIO moyenne
Préopératoire	15mmHg
Postopératoire	12mmHg
Différence moyenne	-3mmHg

Pour conclure, on peut donc remarquer:

-Qu'on obtient une hausse en moyenne de 45% de l'AOD_{500} en temporal.

-Qu'on obtient une hausse en moyenne de 43% de l'AOD_{500} en nasal.

-Qu'on obtient une hausse en moyenne de 23% de l'ACA_{500} en temporal.

- Qu'on obtient une hausse en moyenne de 30% de l'ACA_{500} en nasal.

-Que la baisse moyenne de la PIO est de 20%.

Remarque:
L'examen gonioscopique c'est révélé identique pour tous les patients, angle ouvert à "4" dans chacun des quatre quadrants en pré et postopératoire.

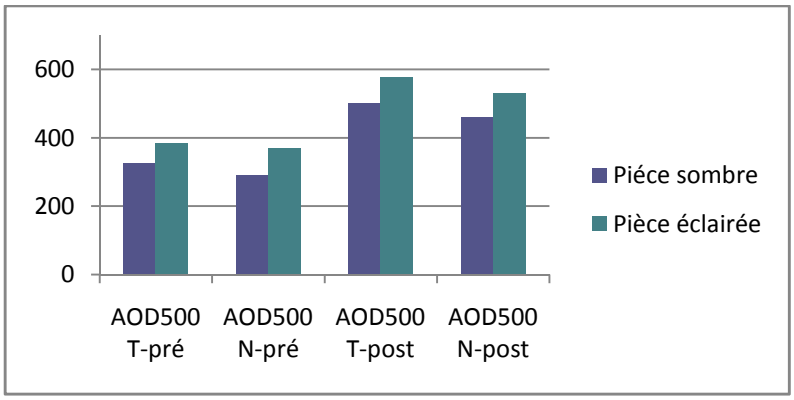
3) Deuxième partie

Dans cette deuxième partie, nous analyserons le cas de 9 yeux de l'étude précédente (œil n°1, 4, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 13) afin d'évaluer les changements biométriques de l'angle iridocornéen (temporal et nasal) pris en photographie dans une pièce obscurcit et dans une pièce éclairée.

-Les changements ici rapportés ne concernent que l'AOD_{500} car en condition diurne, il n'est pas possible sur toutes les images de délimiter le fond de l'angle iridocornéen pour mesurer l'ACA.

-Œil n°1:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} en pièce sombre et éclairée avant/après chirurgie.

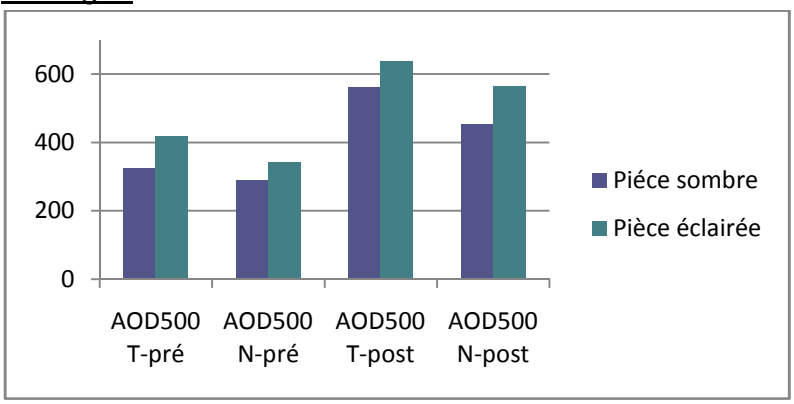


-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -326 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -384 µm en temporal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -503 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -578 µm en temporal.

-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -291 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -370 µm en nasal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -462 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -532 µm en nasal.

-Œil n°4:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} en pièce sombre et éclairée avant/après chirurgie.

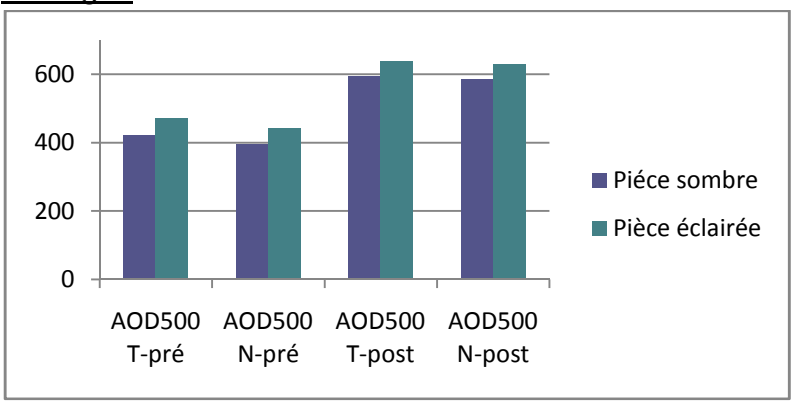


-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -326 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -417 µm en temporal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -563 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -638 µm en temporal.

-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -289 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -342 µm en nasal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -452 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -566 µm en nasal.

-Œil n°5:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} en pièce sombre et éclairée avant/après chirurgie.

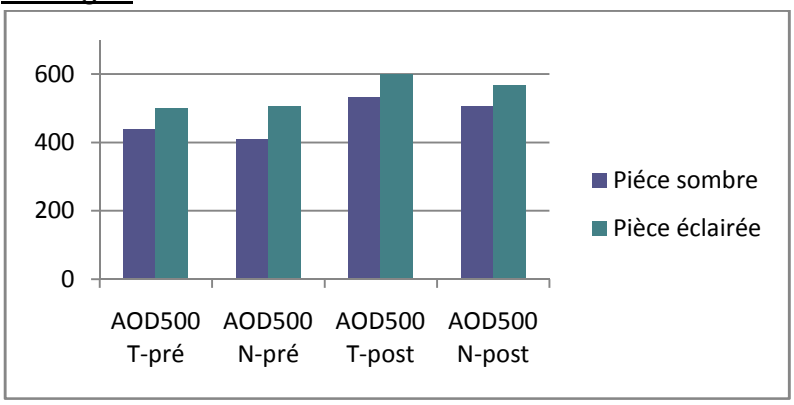


-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -422 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -473 µm en temporal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -594 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -639 µm en temporal.

-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -396 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -444 µm en nasal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -587 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -631 µm en nasal.

-Œil n°6:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} en pièce sombre et éclairée avant/après chirurgie.

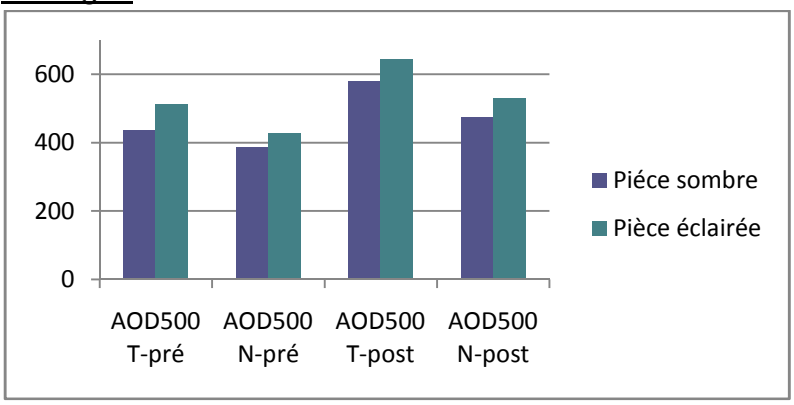


-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -438 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -501 µm en temporal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -532 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -599 µm en temporal.

-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -410 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -483 µm en nasal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -507 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -568 µm en nasal.

-Œil n°8:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} en pièce sombre et éclairée avant/après chirurgie.

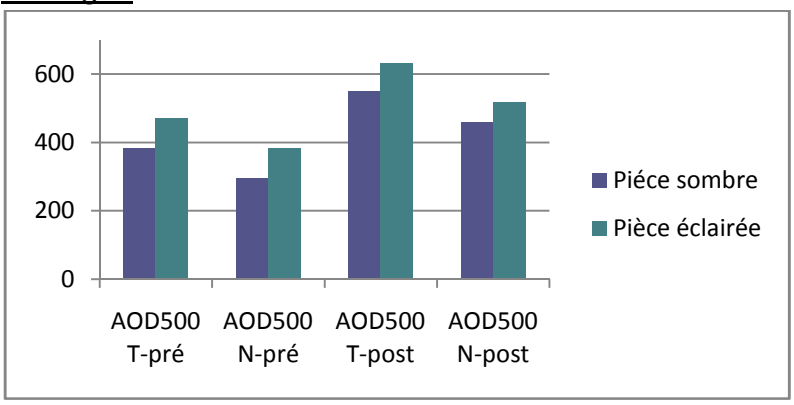


-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -463 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -514 µm en temporal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -580 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -645 µm en temporal.

-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -389 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -428 µm en nasal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -475 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -529 µm en nasal.

-Œil n°10:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} en pièce sombre et éclairée avant/après chirurgie.

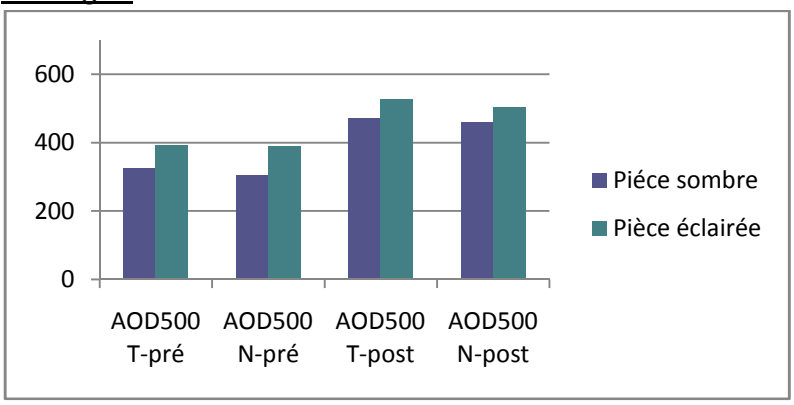


-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -383 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -471 µm en temporal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -549 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -630 µm en temporal.

-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -295 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -383 µm en nasal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -458 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -517 µm en nasal.

-Œil n°11:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} en pièce sombre et éclairée avant/après chirurgie.

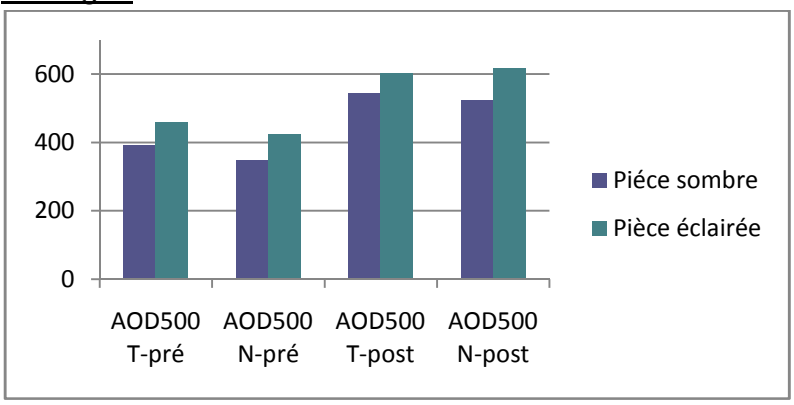


-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -327 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -392 µm en temporal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -471 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -526 µm en temporal.

-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -306 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -391 µm en nasal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -462 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -503 µm en nasal.

-Œil n°12:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} en pièce sombre et éclairée avant/après chirurgie.

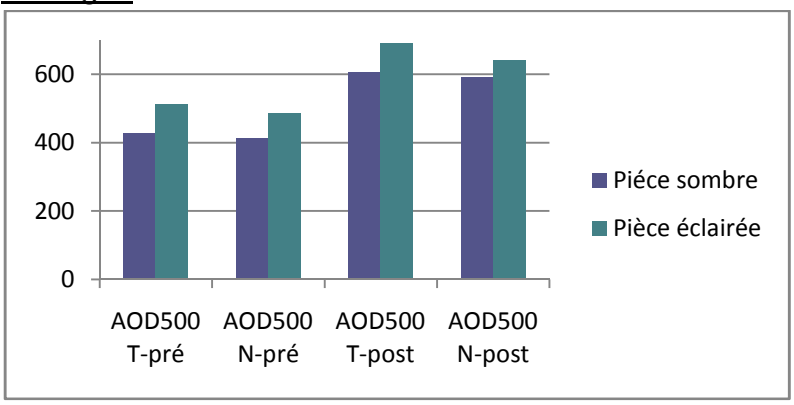


-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -391 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -458 µm en temporal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -545 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -602 µm en temporal.

-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -349 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -425 µm en nasal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -524 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -618 µm en nasal.

-Œil n°13:

Graphique: Comparaison de l'AOD_{500} en pièce sombre et éclairée avant/après chirurgie.



-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -429 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -512 µm en temporal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -608 µm en temporal.
en pièce éclairée de: -690 µm en temporal.

-AOD_{500} préopératoire en pièce sombre de: -413 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -488 µm en nasal.
-AOD_{500} postopératoire en pièce sombre de: -593 µm en nasal.
en pièce éclairée de: -641 µm en nasal.

4) Bilan de la deuxième partie de l'étude

Pour chacun des 9 cas, on constate une majoration de l'AOD_{500} en pièce éclairée par rapport en pièce sombre. L'augmentation est retrouvé aussi bien en temporal qu'en nasal et en post et préopératoire.

Tableau : Variations moyennes de l'AOD_{500} préopératoire en pièce obscure et en pièce lumineuse

Variable	Temporal	Nasal
AOD_{500} moyen en pièce obscure	389	349
AOD_{500} moyen en pièce éclairée	458	417
Différence moyenne	+69	+68

Tableau : Variations moyennes de l'AOD_{500} postopératoire en pièce obscure et en pièce lumineuse

Variable	Temporal	Nasal
AOD_{500} moyen en pièce obscure	549	502
AOD_{500} moyen en pièce éclairée	616	567
Différence moyenne	+67	+65

Pour conclure sur cette partie on peut donc mettre en évidence.

-Une augmentation moyenne de 18% de l'AOD_{500} temporal en pièce éclairée, en préopératoire.

-Une augmentation moyenne de 19% de l'AOD_{500} nasal en pièce éclairée, en préopératoire.

-Une augmentation moyenne de 12% de l'AOD_{500} temporal en pièce éclairée, en postopératoire.

-Une augmentation moyenne de 13% de l'AOD_{500} nasal en pièce éclairée, en postopératoire.

III. Discussion

Dans la première étude, nous avons mis en évidence que la chirurgie de la cataracte entraine des modifications sur certains paramètres biométriques de l'angle iridocornéen et la pression intraoculaire en postopératoire à plus d'un mois.

En effet, post-chirurgie, l'ouverture de l'angle est indéniable avec l'augmentation des valeurs de l'AOD_{500} et de l'ACA_{500} chez tous les patients.

-Nous avons trouvé des études [26,27,28,29], qui viennent toutes appuyer cette hausse sur ces paramètres biométriques de l'angle post-phacoémulsification.

Elles ont l'avantage d'exposer de manière significative et sur un bon nombre de patients, l'augmentation de l'AOD_{500} et de l'ACA post-chirurgie chez des yeux sains ou glaucomateux avec une ouverture angulaire préopératoire très variée (angle étroit à angle ouvert).

En ce qui concerne la variation de la pression intraoculaire, on peut constater que globalement a plus d'un mois après l'intervention, la PIO est plus basse dans la majorité des cas.

-Pour cette diminution postopératoire, nous avons aussi trouvé des études [30, 31] montrant de manière statistiquement significatif la baisse pressionnelle après chirurgie de cataracte chez des patients sains et glaucomateux.

Une étude a tout particulièrement retenu notre attention, en effet, l'équipe de Huang G *et al* [32] confirme l'ouverture de l'angle de la chambre antérieure, son approfondissement et une baisse pressionnelle (après phacoémulsification et pose d'un implant souple en chambre postérieure).

-Cette étude montre que la réduction de la pression intraoculaire évolue de manière proportionnelle avec la réouverture angulaire.

Dans la deuxième étude, la dynamique de l'ouverture angulaire suivant l'ambiance d'éclairage a pu être mis en évidence.
Des conditions diurnes permettent de retrouver un AOD_{500} plus grand par rapport aux conditions nocturnes.
Là aussi, des études [33, 34] ont été faites chez un plus grand nombre de sujet et retrouvent cette augmentation de manière significative.

En revanche, nous n'avons trouvé aucune étude comparant cette dynamique en pré et postopératoire de cataracte.

IV. Conclusion

L'objectif de cette étude était de comparer d'une part, les paramètres biométriques (AOD_{500} et ACA_{500}) de la chambre antérieure de l'œil avant et après chirurgie de cataracte et d'autre part l'évolution de la pression intraoculaire.

Plus d'un mois après chirurgie, notre analyse montre des résultats en raccord avec ce qui a été retrouvé dans d'autres études:

-Une ouverture de l'angle.

-Une baisse de la pression intraoculaire.

La lecture de [10], nous fait comprendre que le mécanisme de la réduction pressionnelle post chirurgie de cataracte est encore inconnu et de nombreuses hypothèses sont alors émises.

L'étude qui visait à comparer la dynamique de l'ouverture angulaire selon l'éclairage ambiant de la pièce avant et après chirurgie ne peut malheureusement pas être rapportée à d'autres études.

Nous avions, dans l'introduction, émis que dans beaucoup de cas, une crise de fermeture de l'angle pouvait être due à l'augmentation de la taille du cristallin.
Il serait donc intéressant de faire cette étude chez des patients à angle étroit.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Allouch-Nahmias C., Goldschmit P., Borderie V., Touzeau O., Gaujoux T., Laroche L., Goemaere I., Rault J. Anatomie de la cornée. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-003-A-10, 2011

[2] V. Borderie, O. Touzeau, T. Bourcier, L. Laroche. Physiologie de la cornée. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 2005, 103–117.

[3] Site internet du Dr Damien Gatinel (ophtalmologiste), https://www.gatinel.com/recherche-formation/la-cornee/

[4] M. Santallier, J. et A. Pécherau. Anatomie pour les écoles d'Orthoptie, v1.0. Ed A et J Pécherau, Nantes, 2008,45-53.

[5] D. Rigal, F. Chiambaretta, L'iris et sa pathologie, Rapport des Sociétés d'Ophtalmologie de France Novembre 2003. p 11-18 et p 25-36.

[6] Ducasse A. Anatomie et physiologie de l'iris. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Ophtalmologie, 21-024-A-10, 2002, 7p.

[7] Morton E. Smith, Marilyn C.Kincaid, Constance E.West, Anatomie et réfraction, Les prérequis en ophtalmologie, Eselvier 2004, pages 43 à 63.

[8] Mouillon M et Bru MM. Anatomie de l'angle iridocornéen. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Ophtalmologie, 21-003-C-10, 2000, 10 p.

[9] Aptel F, Chiquet C, Romanet JP. Humeur aqueuse et pression intraoculaire. EMC-Ophtalmologie, 2014;11(3):1-11 [Article 21-020-D-10].

[10] Renard J-P, Sellem E, Glaucome primitif à angle ouvert, Société française d'ophtalmologie, rapport 2014, pages 57-67, 148-150, 431-434.

[11] Denis P, Renard J-P, Sellem E, Glaucome, section 10, 2009-2010,Elsevier Masson, pages 17-30.

[12] Brémond-Gignac D, Copin H, Laroche L, Milazzo S. Cristallin et zonule: anatomie et embryologie. EMC-Ophtalmologie 2012;9(3):1-11[Article 21-003-G-10].

[13] Otto HOCKWIN, Ursula ECKERSKORN, Christian OHRLOFF, D TOUSSAINT, W DEPPE. Physiologie du cristallin. EMC - Ophtalmologie 1986:1-0 [Article 21-024-B-10].

[14] B. Cochener, C. Albou-Ganem, G. Renard, Presbytie, Elsevier Masson. http://www.em-consulte.com/em/SFO/rapport/file_100010.html

[15] A. Renouvina, P. Fournié, V. Soler, Les évolutions dans le traitement de la cataracte, Elsevier Masson, NPG Neurologie -Psychiatrie-Gériatrie (2016) 16, 64-72.

[16] Milazzo S., Laurans P., Turut P. Phacoémulsification. EMC (Elsevier SAS,Paris), Ophtalmologie, 21-250-C-50, 2005.

[17] Rigal-Sastourné JC, Delbarre M. Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte. EMC -Ophtalmologie 2012;9(4):1-10 [Article 21-250-A-30]

[18] Linebarger EJ, Hardten DR, Shah GK, Lindstrom RL. Phacoemulsification and modern cataract surgery. Surv Ophthalmol 1999;44:123-39.

[19] F Fajnkuchen, K Achebouche, C Giraud, JF Girmens, S Nghiem-Buffet, I Nataf-Herzhaft et G Chaine. Cataracte. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 6-0060, 2001,5p.

[20] J-L. Arné, P. Turut, T. Amzallag, Chirurgie de la cataracte,Elsevier Masson, 2005, p3 à p217.

[21] Fénolland JR, Puech M, Baudouin C, Labbé A. Imagerie de l'angle iridocornéen. EMC - Ophtalmologie 2013;10(2):1-7 [Article 21-003-C-15].

[22] Huang D, Swanson EA, Lin CP. Optical coherence tomography. Science 1991;254:1178–81.

[23] Muller M, Dahmen G, Porksen E. Anterior chamber angle measurement with optical coherence tomography: intraobserver and interobserver variability. J Cataract Refract Surg 2006;32:1803–8.

[24] Friedman DS, He M. Anterior chamber angle assessment techniques. Surv Ophthalmol 2008;53:250–73

[25] Gonioscopie. In : Atlas en Ophtalmologie « Glaucome ».Schnyder C, Mermoud A (éd.). Paris: Elsevier 2005, p 55-58.

[25] Roger F. Steinert, MD ; David Huang, MD, PhD. Anterior segment optical coherence tomography, Slack Incorporated, 2008, p 109 à 115.

[26] Martha Kim1, Ki Ho Park, Tae-Woo Kim, Dong Myung Kim, Changes in Anterior Chamber Configuration after Cataract Surgery as Measured by Anterior Segment Optical Coherence Tomography, Korean J Ophthalmol 2011;25(2):77-83.

[27] Farnaz Memarzadeh, MD, Maolong Tang, PhD, Yan Li, MS, Vikas Chopra, MD, Brian A Francis, MD, and David Huang, MD, PhD. Optical Coherence Tomography Assessment of Angle Anatomy Changes after Cataract Surgery.
Am J Ophthalmol. 2007 September ; 144(3): 464–465

[28] Kucumen RB, Yenerel NM, Gorgun E, et al. Anterior segment optical coherence tomography measurement of anterior chamber depth and angle changes after phacoemulsification and in-traocular lens implantation. J Cataract Refract Surg 2008;34:1694-8.

[29] Nolan WP, See JL, Aung T, et al. Changes in angle configuration after phacoemulsification measured by anterior segment optical coherence tomography. J Glaucoma 2008;17:455-9.

[30] Cigdem Altan, MD, Sukru Bayraktar, MD, Tugrul Altan, MD, Hakan Eren, MD, Omer Faruk Yilmaz, MD. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after uneventful phacoemulsification in eyes without glaucoma and with open iridocorneal angles.
J Cataract Refract Surg 2004; 30:832-838 © 2004 ASCRS and ESCRS.

[31] Diana Melancia, Luis Abegão Pinto, Carlos Marques-Neves. Cataract Surgery and Intraocular Pressure. Ophthalmic Res 2015;53:141–148
DOI:10.1159/000377635

[32] Leung CK-s, Cheung CYL, Li H, Dorairaj S, Yiu CKF, Wong AL, et al. Dynamic analysis of dark–light changes of the anterior chamber angle with anterior segment OCT. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007;48(9):4116–22.

[33] Habibeh Masoodia, Ebrahim Jafarzadehpurb, Alireza Esmaeilic, Fereshteh Abolbasharid, Seyed Mahdi Ahmadi Hosseini. Evaluation of anterior chamber angle under dark and light conditions in angle closure glaucoma: An anterior segment OCT study. British Contact Lens & Anterior Eye 37 (2014) 300–304.

FIGURES:

Figure 1: https://www.gatinel.com/wp-content/uploads/2012/12/La-corn%C3%A9e-presentation-590x442.jpg

Figure 2: Cours Dr Daniel 24/10/13

Figure3: Cours Dr Daniel 24/10/2013

Figure 4: Cours Dr Daniel 24/10/2013

Figure 5: https://www.gatinel.com/wp-content/uploads/2014/06/iris-histologie-590x442.png

Figure 6: Cours Du Dr Tristan BOURCIER, PUPH, Service d'Ophtalmologie, Pôle SMOH, Nouvel Hôpital Civil, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, Université de Strasbourg.
http://udsmed.u-strasbg.fr/dumg/IMG/pdf/2011_BOURCIER_Cataracte_Bourcier_DEFOPE_pdf.pdf

Figure7: Indian journal of ophtalmology.
http://www.ijo.in/viewimage.asp?img=IndianJOphthalmol_2011_59_7_69_73699_u1.jpg

Figure 8: Site internet de la société Sanotek
http://www.sanotek.com/images/artsexylightbox_tmp/23a3c7b84739568f92c6c7fb223d58ac_200_90.jpg